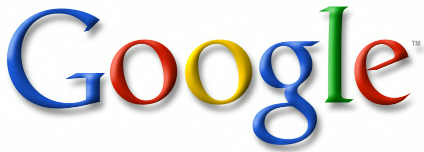



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Annales Paediatrici

# JAHRBUCH

FÜR

# KINDERHEILKUNDE

UND

## PHYSISCHE ERZIEHUNG.

**Neue Folge.**

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Dr. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Prof. **von Dusch** in Heidelberg, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Escherich** in München, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Graz, Dr. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Steffen**, Prof. **Heubner**.

XXIX. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1889.

# Inhalt.

# I.

## Ueber Nephritis und Albuminurie im Abdominaltyphus der Kinder.

Aus der Luisen-Heilanstalt (Kinderklinik) des Herrn Hofrath von Dusch in Heidelberg.

Von

Arthur Geier,
Assistenzarzt der medicinischen Poliklinik in Heidelberg.

(Hierzu Curven-Tafeln I u. II).

In den siebziger Jahren wurde von Gubler und Robin die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Nephritis beim Abdominaltyphus gelenkt und von einer renalen Form des Typhus gesprochen. 1881 suchte Amat auf Grundlage von drei selbst beobachteten und neun bis dahin in der Literatur bekannten Fällen für die renale Form des Ileotyphus ein eigenes Krankheitsbild aufzustellen. Von deutschen Autoren, namentlich Homburger und Weil, wurde aber die Berechtigung, von einer renalen Form des Abdominaltyphus in dem von Amat gewollten Sinne zu sprechen, in Abrede gestellt und die Darstellung des von Amat gegebenen Krankheitsbildes als eine mehr oder weniger willkürliche bezeichnet. Weil hat auch darauf hingewiesen, dass eine Nephritis im Beginn oder auf der Höhe eines Abdominaltyphus überaus selten zu hochgradiger Niereninsufficienz mit Hydrops und Urämie führt.

Unter diesen Umständen dürfte die Veröffentlichung eines Falles nicht ohne Interesse sein, welchen wir mit 24 anderen Fällen von Ileotyphus im Herbst und Winter 1887 innerhalb 5 Monaten in der Luisen-Heilanstalt zu Heidelberg beobachtet haben, da es sich hier um eine Complication des Typhus mit einer typischen acut-parenchymatösen Nephritis mit ausgebreitetem Hydrops handelt.

Der Fall verdient unser Interesse umsomehr, als derselbe einen zehnjährigen Knaben betrifft, bei Kindern jedoch die Complication des Typhus mit Nephritis noch seltener zu sein scheint, als bei Erwachsenen.

Da aber alle 25 Fälle einer Zeit entstammen, in welcher in Heidelberg und Umgebung der Typhus fast epidemisch auftrat, und da die Harnuntersuchung in diesen Fällen eine auffallende Häufigkeit der Albuminurie nachwies, so wollen wir auch über diese Fälle berichten und die Frage zu beantworten suchen, ob

1) aus unseren Fällen sich beim Typhus ein Einfluss des Fiebers auf die Albuminurie constatiren lässt, ob man also beim Typhus von einer febrilen Albuminurie im wahren Sinne des Wortes reden kann;
2) ob die nervösen Symptome beim Typhus abhängig sind vom Fieber und ob sich ein Zusammenhang zwischen ihnen und der Albuminurie nachweisen lässt;
3) ob etwa die Behandlung beim Typhus einen Einfluss auf die Albuminurie ausübt.

Ehe wir jedoch zur Darstellung unserer Fälle übergehen, wollen wir die von uns geübte Methode der Harnuntersuchung auf Eiweiss schildern und auch, um Wiederholungen zu vermeiden, ein paar Worte über die Behandlung sagen.

Zu der Prüfung des Harns auf Eiweiss wurde ausnahmslos filtrirter Harn verwandt. Derselbe wurde gekocht und dann vorsichtig mit Essigsäure versetzt. In Fällen, in welchen man über das Auftreten einer Trübung im Zweifel sein oder in welchen man Eiweiss vermuthen konnte, weil es noch am Tage vorher nachgewiesen war, wurde ein Reagensglas, welches filtrirten, aber nicht gekochten Urin von demselben Individuum enthielt, zum Vergleich daneben gehalten und ferner noch die Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium angestellt. Doch ist es uns nie gelungen, mit der letzteren Probe dort noch Eiweiss nachzuweisen, wo die erstere, namentlich unter Zuhilfenahme des Controlglases, es hatte vermissen lassen.

Quantitative Bestimmungen des Eiweisses wurden nicht vorgenommen. Da jedoch die benutzten Reagensgläser stets dieselbe Form und Grösse hatten und stets zur Hälfte mit dem zu untersuchenden Urin gefüllt wurden, so geben die bezüglich des Eiweissgehaltes eingeführten Bezeichnungen, wie „Trübung“, „Bodenfüllung“, „$^1/_8$ Vol.“ etc. immerhin einen für die Praxis genügenden relativen Massstab für den jeweiligen Grad der Albuminurie.

Was die Behandlung des Typhus betrifft, so ist es in der Anstalt üblich, in allen Fällen, welche noch im Beginn der Krankheit zur Aufnahme kommen, ferner bei schon vorgerückterem Stadium, wenn Obstipation besteht, Calomel bis zur Wirkung zu geben. Das allgemein-diätetische Verhalten bestand in der Darreichung flüssiger Nahrung. Mit fester Nah-

rung wurde in vorsichtiger Weise erst dann begonnen, wenn etwa eine Woche lang keine fieberhaften Temperaturen mehr aufgetreten waren. Ferner wurden die Patienten täglich am ganzen Körper einmal mit kühlem Wasser abgewaschen oder erhielten jeden zweiten Tag ein Bad von 35° C. 10—15 Minuten lang. — Excitantien wurden gewöhnlich erst gegeben, wenn sich Erscheinungen von Herzschwäche einstellten. — Gegen Kopfweh wurde eine Eisblase auf den Kopf applicirt, ebenso wenn Somnolenz, Sopor oder Delirien vorhanden waren; im letzteren Falle wurde aber gewöhnlich noch eine Eisblase auf das Abdomen gelegt, und schien uns dies Verfahren oft von günstiger Wirkung zu sein.

Gegen das Fieber wurde in der verschiedensten Weise angekämpft:

1) Mit Bädern von 30°—27° C., 15 Minuten lang, so oft die Temperatur 39,5° C. überschritt.*) Dies Verfahren wurde aber in keinem Falle bis zu Ende durchgeführt, weil die Patienten sich aufs Heftigste dagegen sträubten und in dem einen Falle (Nr. 6) collapsähnliche Zustände, im andern (Nr. 13) einige Male heftiger Schüttelfrost auftraten. — Ausser diesen und den schon oben erwähnten Bädern von 35° C. wurden noch solche von 32° bis 34° C. verabreicht, aber weniger in der Absicht, damit die Temperatur wesentlich herabzusetzen, als vielmehr, um auf das Sensorium der benommenen Kranken einzuwirken. Zu diesem Zwecke wurden bei stärkerem Benommensein oft noch kalte Uebergiessungen auf den Kopf hinzugefügt.
2) Mit antipyretischen Medicamenten, und zwar Antipyrin, Antifebrin und Chinin.
3) Mit Bädern und Antipyreticis, in der Weise, dass von 8 Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends ein Bad gegeben wurde, so oft die Temperatur 39,5° (resp. 39,0° in axilla) überstieg, während Nachts bei denselben Temperaturgraden Antipyretica verabreicht wurden.
4) In einigen Fällen wurde gegen das Fieber überhaupt nichts gethan.

Etwaige Complicationen wurden natürlich selbstständig behandelt.

Nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen wenden wir uns zur Darstellung der einzelnen Fälle, und zwar wollen wir über den mit Nephritis und Hydrops complicirten Fall ein-

*) In sämmtlichen Fällen wurde die Temperatur in vierstündigen Zwischenräumen gemessen und zwar mit zwei Ausnahmen (Nr. 13 und 21) stets im Anus.

gehend berichten, von den übrigen dagegen nur diejenigen Punkte hervorheben, welche zur Beantwortung der oben gestellten drei Fragen nothwendig sind. Dagegen müssen wir auf die vier letzten Fälle wieder etwas näher eingehen, weil es sich in ihnen um eine vorhergegangene Erkrankung an Scharlach handelt, die Ergebnisse der Harnuntersuchung somit nicht ohne Weiteres denen der übrigen Fälle an die Seite gestellt werden können.

Nr. 1. Georg Schenk, 10 Jahre alt, soll bis zum Alter von 3½ Jahren stets gesund gewesen sein. Am 10. Jan. 1881 erkrankte er unter fieberhaften Erscheinungen an einer Purpura haemorrhagica und wurde nach einer 13tägigen Behandlung in der Luisen-Heilanstalt geheilt entlassen. Im Alter von 7 Jahren machte er einen Scharlach durch und soll seitdem das ihm früher eigene muntere Wesen nicht wieder erlangt haben. — Am 24. Oct. 1887 fiel der Mutter die grosse Blässe im Gesicht des Knaben auf. Da derselbe auf Befragen über Kopfweh klagte, wurde er ins Bett gebracht und seitdem mit Kaffee, Milch, Fleischbrühe und Eiern ernährt. Das Kopfweh hat mit kurzen Unterbrechungen bis heute angedauert. Am 25. Oct. trat Erbrechen auf, welches sich seitdem täglich 3—4 Mal, gewöhnlich nach dem Genuss von Milch, wiederholte. Die Stühle waren stets dunkelbraun, diarrhoisch, enthielten keine Bröckel; zweimal ist der Stuhl in's Bett gegangen. Leibweh täglich, zeitweise. Nächte unruhig. Viel Durst, wenig Appetit. — Aus dem Hause, in welchem Patient wohnte, wurde vor einigen Wochen eine Frau wegen Ileotyphus in die hiesige medicinische Klinik verbracht.

Aufnahme am 30. October 1887 Mittags.

Stat. praes.: Der mässig genährte Knabe macht den Eindruck eines Schwerkranken. Der Körper fühlt sich heiss an, Temp. 40,6°. Athmung beiderseits gleichmässig, beschleunigt (40). Herzaction im 3.—5. J. C. R., der Längsaxe des Herzens entsprechend, sichtbar, frequent (132). Leichte Thoraxrachitis. Bauch aufgetrieben, keine Roseolen. Zunge stark belegt, trocken, ein Dreieck an der Spitze und die Ränder sind frei. Herz und Lungen normal. Ueber dem Abdomen überall tympanitischer Schall. Milztumor wegen des bestehenden Meteorismus nicht mit Sicherheit nachweisbar. In der Ileocoecalgegend Druckschmerz und Gurren. Gegenwärtig keine Uebelkeit oder Leibweh, aber mässiger Kopfschmerz.

Ord.: Calom. 0,1 zweistündlich bis zur Wirkung. Flüssige Nahrung. Eisbeutel auf den Kopf.

Abends 11 Uhr: T. 40,5°, P. 112, R. 36. Nachmittags zweimal erbrochen, einmal Nasenbluten darauf. Zeitweise Leibweh. Nach 2 Dosen Calom. gegen Abend ein copiöser, hellgelber, ganz wässeriger Stuhl von penetrantem Geruch. Der soporöse Zustand, in welchem Pat. seit 4 Uhr Nachmittags liegt, wurde durch ein um 6 Uhr Abends verabreichtes Bad von 34° C. und 15 Minuten Dauer auf ca. 1 Stunde unterbrochen. Gegenwärtig Delirien. Urin roth, stark sedimentirend, sauer, 1024, Alb. = $^1/_6$ Vol. Viele granulirte und epitheliale Cyl., rothe und weisse Blutkörperchen, Nierenepithelien.

31. October. Morgens T. 40,1°, P. 120, R. 40. Nach Mitternacht weniger delirirt. — Abends 8 Uhr T. 40,6°. — 11 Uhr P. 136, R. 32. — Früh ein paar Stunden bei Besinnung gewesen; seit 10 Uhr früh wieder Delirien, die durch ein Bad von 32° mit zwei kalten Uebergiessungen um 4 Uhr auf einige Zeit verschwanden. Auf Einlauf ein wässeriger Stuhl. Puls kleiner als bisher. Zunge borkig. Kein Erbrechen heute. Ord.: Eisbeutel auf das Abdomen.

1. November. 8 Uhr T. 39,7°. — 9 Uhr 30 Min. P. 108, R. 36. — Nachts nicht delirirt. Leichte Somnolenz. Grosse Schwäche, Zunge zitternd herausgestreckt, Blick trübe. — Abends 6 Uhr P. 120, R. 28. — 8 Uhr T. 39,4°. — Mittags ein Stuhl in's Bett gegangen. Seit gestern etwas Husten, objectiv auf den Lungen nichts nachweisbar. Um 5 Uhr Bad mit Uebergiessungen, darauf kühle Extremitäten, kleiner Puls. Urin 1023, Alb. = 1/8 Vol., im Uebrigen wie gestern.

2. November. 8 Uhr T. 39,7°. — 9 Uhr P. 120, R. 28. — Nachts ein Stuhl in's Bett gegangen, wenig delirirt. P. regelmässig, aber klein. H. einige Rasselgeräusche. Meteorismus, Diarrhoe. — Ord.: Vin. Achaiens. und Infus. Seneg. mit Liq. Ammon. anis.—Nachmittags Bad ohne Uebergiessung. — Abends 8 Uhr T. 39,8. — 11 Uhr P. 116, R. 36.

3. November. 8 Uhr T. 39,5° (Nachts 4 Uhr T. 40.3°), P. 120, R. 28. Somnolenz geringer. — Abends 8 Uhr T. 39,3, P. 116 (schwach), R. 26. Husten und Rasseln wie gestern. Im Bade stark gefroren. Urin enthält 1/6 Vol. Alb.

4. November. 8 Uhr T. 39,5°, P. 112, R. 28. Nachts nicht delirirt. Pat. blickt heute früh viel klarer. Zunge lackirt. Fuliginöser Belag auf Lippen und Zähnen, an welchem Pat. viel zupft. Milz in der mittleren Axillarlinie von der 8.—11. R., vorn 2 Querfinger hinter dem Rippenbogen. — Abends 6 Uhr T. 39,9°, P. 108, R. 24. Nachmittags Bad von 32° C., nur 2 Min. wegen heftigen Frostes. Im Laufe des Tages 5 dünne Stühle.

Ueber den weiteren Verlauf müssen wir der Kürze halber summarisch berichten:

Delirien traten nicht mehr auf, aber in somnolentem Zustande lag Pat. etwa bis zum 12. November = 20. Ktg. noch täglich zeitweise da; im Uebrigen sehr apathisch. Kopf- und Leibweh vorübergehend, ebenso Ileocoecal-Schmerz und -Gurren nur selten vorhanden. Die Zunge, seit dem 12. Ktg. an Rändern und Spitze lackirt, in der Mitte borkig belegt, wird am Abend des 19. Ktg. an Spitze und Rändern etwas feucht und hat am 24. Ktg. den borkigen Belag in der Mitte verloren. Um dieselbe Zeit stiess sich der fuliginöse Belag auf Zähnen und Lippen ab. — Die Nahrungsaufnahme geschah bis zum 12. Ktg. fast nur unter Zwang, wurde dann leichter und am 24. Ktg. begann sich der Appetit zu regen. Das Hungergefühl wurde bald so gross, dass Pat. durch Klagen und Schreien seiner Umgebung und dem Wartepersonal Tag und Nacht sehr zur Last fiel, obwohl in der Nahrungszufuhr vielleicht schon die Grenzen des Erlaubten überschritten wurden. Die Zahl der Stühle betrug täglich 4—6; dieselben enthielten am 15. Ktg. zum ersten Male Bröckel, waren aber immer diarrhoisch bis zum 26. Ktg. Von da an wurden sie geformt und erfolgten öfter erst auf Einlauf. — Roseolen wurden nur einmal, am 13. Ktg., beobachtet. Die Bestimmung der Milzgrenzen war anfangs wegen des Meteorismus unmöglich, erst am 13. Ktg. wurde das Organ palpabel und blieb es bis zum 30. Ktg.; doch dürfte der Milztumor in der letzten Zeit nicht mehr als durch den typhösen Process bedingt, sondern als Stauungserscheinung aufzufassen sein. Am 16. Ktg. nämlich zeigte sich eine geringe Anschwellung an den Lidern und wenige Stunden später auch ein deutliches Oedem an den Knöcheln. Am 18. Ktg. fand man die Lider stärker geschwollen, das Oedem von den Knöcheln bis zu den Knieen gestiegen und einen deutlichen Ascites. Grösster Umfang des Abdomen 62 cm. Die Leber überragt in der rechten Mammillarlinie 1½ Querfinger den Rippenrand. Am 19. Ktg. Oedem der Oberschenkel und des Scrotum, leichtes Oedem der Arme, das ganze Gesicht gedunsen. Am 20. Ktg. weitere Zunahme der Transsudate zu constatiren, grösster Bauchumfang 68 cm. Eine weitere Zunahme erfolgte aber nicht mehr, der Zustand blieb in den nächsten beiden

Tagen stationär. Am 23. Ktg. leichte Abnahme der Transsudate. Am 26. Ktg. noch mässige Anschwellung der Füsse, starkes Oedem des Scrotum, Ascites. Am 29. Ktg. sind die Transsudate bis auf einen geringen Ascites und eine leichte Anschwellung des Scrotum verschwunden. Am 31. Ktg. war vom Ascites, am 32. Ktg. vom Oedem des Scrotum nichts mehr zu sehen.

Ausser dem Bronchialkatarrh, welcher etwa bis zum 30. Ktg. anhielt und zeitweise auch zu Atelectasen R. H. U. führte, sind noch 2 Complicationen zu erwähnen, welche dem Pat. viele Schmerzen verursachten, das Fieber unterhielten und die Genesung verzögerten, nämlich ein an verschiedenen Stellen auftretender Decubitus, welcher vom Ende der 2. bis in die 7. Woche hinein das Liegen dem Pat. sehr erschwerte, und ein colossaler Abscess an der linken Hüfte. Schon am 16. Ktg. begann Pat. über Schmerzen in dieser Gegend zu klagen. Am 33. Ktg. Punction, am 38. Ktg. Incision, am 40. Ktg. ausgiebige Spaltung und Drainage. Erst am 65. Ktg. vollständige Heilung. Der Zustand des Pat. war bis zur ersten Entleerung des Abscesses geradezu ein qualvoller.

Bezüglich der Therapie ist noch zu erwähnen, dass Bäder vom 16. Ktg. an nicht mehr verabreicht wurden, weil sie starken Frost hervorriefen. Antipyrin hat Pat. vom 9.—19. Ktg., in Dosen von 0,8—3,0 pro die, zusammen 21,8 erhalten. Wegen eines am 18. Ktg. auftretenden Antipyrinexanthemes wurde das Mittel dann ausgesetzt. — Wie lange der typhöse Process gedauert hat, ist aus der Temperaturcurve nicht mit Sicherheit zu entnehmen, da durch den Abscess an der linken Hüfte das Fieber bis zum 41. Ktg. continuirlich unterhalten wurde. Darauf sind auch jedenfalls die Fieberbewegungen vom 48.—56. Ktg. (einmal bis 40,8°) zurückzuführen. Da indessen die Temperatur vom 18. Ktg. an — abgesehen von den schon erwähnten, auf den Abscess zu beziehenden Ausnahmen — 39,5° nicht mehr überschritt und die beiden letzten, am 19. Ktg. verabreichten Antipyrindosen von 0,5 resp. 1,0 einen Effect wie nie bisher erzielten, so darf man wohl annehmen, dass die Defervescenz gegen Ende der 3. Woche begonnen hat. — Der Puls war bis zum 23. Ktg. öfter schwach, einige Male auch dicrot. — Der Urin zeigte eine deutliche Besserung erst am 16. Ktg., insofern er weniger dunkel war, ein niedriges spec. Gewicht (1014) hatte und der Eiweissgehalt nur Bodenfüllung betrug. Am 19. Ktg. wurde erst nach Durchsuchung von 10 Präparaten ein fein granulirter Cylinder gefunden. Sp. Gew.: 1010, Alb.: Bodenfüllung, Menge: 1250 ccm.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 20. | Ktg. | spec. Gew.: | 1010, | Alb.: | starke Trübung, | Menge: | 1100 | ccm. |
| 21. | „ | „ | 1010, | „ | „ „ | „ | 1350 | „ |
| 22. | „ | „ | 1010, | „ | „ „ | „ | 1900 | „ |
| 23. | „ | „ | 1013, | „ | starker Beschlag, | „ | 1400 | „ |
| 24. | „ | „ | 1012, | „ | starke Trübung, | „ | 1230 | „ |
| 27. | „ | „ | 1010, | „ | mässige „ | „ | 1680 | „ |

Am 31. Ktg. wurden sogar 3000 ccm entleert und das Alb. erzeugte nur minimale Trübung. Der Urin war dabei nie mehr roth gefärbt, wenig getrübt, erthielt keine Cylinder, dagegen noch viele Leukocyten. Vollständig eiweissfrei wurde der Harn erst am 58. Ktg. und blieb es auch. Die täglich entleerten Quantitäten betrugen nur ausnahmsweise weniger als 2 l. — Am 10. Januar 1888 geheilt entlassen.

Die nächsten drei Fälle betreffen Geschwister, deren Vater zur Zeit ihrer Aufnahme selbst noch wegen Typhus in der hiesigen medicinischen Klinik behandelt wurde.

Nr. 2. Marie Körber, 8½ Jahr. Aufgenommen am 9. Ktg.

Beginn der Albuminurie am 9., Ende am 16. Ktg., d. h. am 10. letzten Fiebertag und 5 Tage vor der ersten norm. Morgentemperatur. Stärke der Alb.: Trübung.

Nervöse Symptome: Apathie, theilweise Somnolenz; am 11. und in der Nacht zum 12. Ktg. leichte Delirien.

Behandlung*): 8 Bäder von 32°—30°. 7,3 Antipyrin vom 12. bis 18. Ktg.

Nr. 3. Albert Körber, 11½ Jahr. Aufgenommen am 5. Ktg.

Das Fieber dauerte 24 Tage. Keine Albuminurie. Recidiv am 34. Ktg., dauerte bis zum 57. Ktg. Beginn der Alb. am 26. Ktg., Ende am 55. Ktg., d. h. am 3. letzten Fiebertage und 5 Tage nach der ersten norm. Morgentemperatur. Stärke der Alb.: Trübung.

Nerv. Sympt. fehlten während des Typhus vollständig, erst während des Recidives trat — vom 44.—48. Ktg. — etwas Somnolenz auf.

Behandlung: keine.

Nr. 4. Franz Körber, 7 Jahre. Aufgenommen am 2. Ktg.

Beginn der Alb. am 5., Ende am 19. Ktg., d. h. am 4. letzten Fiebertag und 3 Tage nach der ersten norm. Morgentemperatur. Stärke der Alb.: Trübung.

Nerv. Sympt.: Bis zum 10. Ktg. im Allgemeinen apathisch oder somnolent, zeitweise leichte Delirien.

Behandlung: keine.

Nr. 5. Karl Ackermann, 7 Jahre. Aufgenommen am 12. Ktg.

Beginn der Alb. am 12., Ende am 24. Ktg., d. h. 6 Tage nach vollständigem Verschwinden des Fiebers. Stärke der Alb.: Trübung.

Nerv. Sympt.: keine.

Behandlung: keine.

Anmerkung: Pat. ist mit Fieber, allgemeiner Mattigkeit und Halsschmerzen erkrankt. Von dem erst später zugezogenen Arzte wurde Pat. der Anstalt überwiesen, wo man Drüsenschwellungen am Halse und zerklüftete, geröthete Tonsillen, ausserdem Meteorismus, Druckempfindlichkeit des Abdomen und einen palpabeln Milztumor constatirte. Die Diagnose, ob Typhus oder Diphtherie, war also zunächst zweifelhaft; jedoch zeigt die Temperaturcurve ganz evident, dass es sich um einen Ileotyphus gehandelt hat, welcher, als Pat. aufgenommen wurde, gerade im Beginn der Defervescenz war.

Nr. 6. Joseph Bodenmüller, 10¾ Jahre. Aufgenommen am 6. Ktg.

Beginn der Alb. am 8., Ende am 15. Ktg., d. h. am 5. letzten Fiebertage und 2 Tage vor der ersten norm. Morgentemperatur. Stärke der Alb.: Trübung.

Nerv. Sympt.: Nachts vom 5. zum 6. und vom 6. zum 7. Ktg. Delirien, sonst Somnolenz und Apathie bis zum 14. Ktg.

Behandlung: Vom 7.—11. Ktg. 13 Bäder von 32° resp. 30°, theilweise mit Abkühlung bis zu 28°. 1,8 Antipyrin in 4 Dosen.

Nr. 7. Titus Vorbach, 11 J. Aufgenommen am 5. Ktg.

Beginn der Alb. am 7., Ende am 20. Ktg., d. h. am 6. letzten Fiebertage und am Tage vor der ersten norm. Morgentemperatur.

(Am 20. Ktg. Nachm. 4 Uhr 40,5°.
„ 21. „ Mittags 12 „ 37,0°.)

Stärke der Alb.: Bodenbeschlag.

*) Unter „Behandlung" ist hier stets nur die antipyretische Behandlung zu verstehen.

Nerv. Sympt.: Andauernde Apathie, zeitweise Somnolenz, bis zum 21. Ktg. Vom 24.—26. Ktg. wieder Somnolenz.

Behandlung: Am 7. Ktg. Abends 8 Uhr bei 41,2° 0,5 Antipyrin; sonst trotz des hohen Fiebers, welches vom 7.—15. Ktg. stets 40,5 und darüber, vom 16.—23. Ktg. stets noch 40,0° erreichte, keine Antipyrese.

Bemerkungen: Am 21. Ktg. nach dem kritischen Temperaturabfall grosse Schwäche, secessus inscii. Während des Typhus Angina und Bronchitis, nach demselben Furunculosis.

Nr. 8. Ludwig Hönig, 11 Jahre. Aufgenommen am 5. Ktg.

Beginn der Alb. am 8., Ende am 18. Ktg., d. h. am 4. letzten Fiebertage und 2 Tage vor der ersten norm. Morgentemperatur. Stärke der Alb.: Trübung.

Nerv. Sympt.: Bis zum 15. Ktg. Nachts öfter Delirien, im Uebrigen ist Pat. ziemlich schläfrig, giebt aber, aufgeweckt, prompt Antwort und zeigt ein für sein Alter auffallendes Verständniss für seinen Zustand.

Behandlung: Am 5. und 7. Ktg. 0,5 Antipyrin.

Nr. 9. Fritz Dotter, 9 J. Aufgenommen am 6. Ktg.

Beginn der Alb. am 8., Ende am 20. Ktg., d. h. 4 Tage nachdem die Temperatur — am 16. Ktg. — zum ersten Male in dem charakteristischen lytischen Abfall am Abend auf 38,0° zurückgegangen war. Es erfolgte nämlich um 12 Uhr in der Nacht vom 16. zum 17. Ktg. wieder eine Steigerung bis zu 38,9°, darauf ein zweiter lytischer Abfall bis zum 18. Ktg. Am 19. Ktg. trat eine neue Temperatursteigerung (Nachts 12 Uhr) bis 39,6° auf, und zwischen dem 20. und 25. Ktg. schwankten die Abendtemperaturen zwischen 38,0° und 38,7° in regelloser Weise. Stärke der Alb.: Trübung.

Nerv. Sympt.: Am 6. und 7. Ktg. Abends leichte Delirien, im Uebrigen bis zum 17. Ktg. äusserste Apathie.

Behandlung: keine.

Nr. 10. Sophie Benz, 6½ Jahr. Aufgenommen am 3. Ktg.

Beginn der Alb. am 5., Ende am 31. Ktg. Stärke der Alb.: Trübung.

Nerv. Sympt.: Fast permanente Somnolenz bis zum 14. Ktg.

Behandlung: Am 5. und 7. Ktg. je ein Bad von 32° C., am 6. Ktg. zwei kalte Einwickelungen, vom 9.—11. Ktg. vier warme Bäder mit kalten Uebergiessungen. Am 6. und 8. Ktg. 2 resp. 3mal 0,5 Antipyrin.

Bemerkungen: Der Fall war complicirt durch eine katarrhalische Pneumonie im rechten Unterlappen, welche am 13. Ktg. begann, und eine diffuse beiderseitige Bronchitis. Dadurch wurde wohl auch die Verlängerung des Fiebers bis zum 38. Ktg. hervorgerufen. Doch zeigen die Morgenremissionen zwischen dem 22. und 26. Ktg. an, dass der typhöse Process in der 4. Woche zu Ende ging.

Nr. 11. Katharine Vierling, 13 J. Aufgenommen am 13. Ktg.

Am 15. Ktg. wurde der Urin zum ersten Male untersucht; er enthielt Alb., später nicht mehr. Der 15. Ktg. erster fieberfreier Tag.

Pat. war vorher in poliklinischer Behandlung. Vom 10.—13. Ktg. Somnolenz. Anfangs Calom., am 10. Ktg. Antipyrin.

Complicirt war der Fall durch eine rechtsseitige Bronchitis, die R. H. U. zu Atelectasen geführt hatte. Wann diese Complication eingetreten, ist unbestimmbar, bei der Aufnahme war sie jedenfalls vorhanden.

Nr. 12. Alexander Heft, 5½ Jahr. Aufgenommen am 7. Ktg.

Beginn der Alb. am 7., Ende am 33. Ktg., d. h. am 6. fieberfreien Tage. Höchster Grad der Alb.: Bodenfüllung.

Nerv. Sympt.: Nachts vom 7. zum 8. Ktg. Delirien, im Uebrigen fast permanente Somnolenz bis zum 20. Ktg.

Behandlung: Combinirte Behandlung mit Bädern (mit kalten Uebergiessungen) und Chinin.
16 Bäder vom 10.—18. Ktg. 8,7 Chinin vom 10.—21. Ktg.

Nr. 13. Lina Paule, 15 Jahre. Aufgenommen am 6. Ktg.
Beginn der Alb. am 8. Ktg., permanent Eiweiss im Harn bis zum 40. Ktg, mit einziger Ausnahme des 24. Ktg.; doch zeigten sich zwischen dem 43. und 63., an welchem Tage Pat. entlassen wurde, ab und zu wieder Spuren von Eiweiss im Harn. Höchster Grad der Alb.: Bodenbeschlag.
Nerv. Sympt.: Bis zum 20. Ktg. öfter Somnolenz.
Behandlung: 1) Vom 7.—17. Ktg. combinirte Behandlung mit Bädern (32° resp. 30°, z. Th. mit Abkühlung bis auf 27°; im Ganzen 23 Bäder) und antipyretischen Medicamenten, und zwar Chinin einmal 1,2 und Antipyrin 23,0 in 10 Tagen. — 2) Vom 18.—26. Ktg. wurde nur Antifebrin, 3,6 an 9 Tagen, gegeben.
Bemerkungen: Nach dem Aussetzen des Antifebrin fand nun zwar eine Art von Lysis statt, indem die Temperatur, die zwischen dem 20. und 27. Ktg. noch täglich mehrere Male 39,5° erreicht hatte, vom 30. Ktg. an sich unter 39,0° hielt, während die Temperaturminima unter 38,0° blieben; allein eine völlige Entfieberung trat nicht ein. Dies beberuhte auf einer, damals freilich noch nicht nachweisbaren Infiltration der rechten Lungenspitze.

Nr. 14. Gottlieb Müller, 5¾ Jahre. Aufgenommen etwa am 14. Ktg.
Beginn der Alb. am 14., Ende am 27. Ktg., d. h. am letzten Fiebertage, doch fehlte das Eiweiss im Harn am 17., 19., 20. und 23. Ktg. Dasselbe veranlasste stets nur eine geringe Trübung.
Nerv. Sympt.: keine.
Behandlung: keine.

Die nächsten 7 Fälle betreffen Geschwister, deren Mutter, während sie selbst in der Anstalt waren, in der hiesigen medicinischen Klinik am Typhus starb. Nur der Vater und zwei Kinder blieben verschont.

Nr. 15. Luise Baumbusch, 10⅔ J. Aufgenommen am 4. Ktg.
Beginn der Alb. am 9., Ende am 18. Ktg., d. h. am 2. fieberfreien Tage. Höchster Grad der Alb.: fast Bodenfüllung.
Nerv. Sympt.: keine.
Behandlung: Vom 5.—14., mit Ausnahme des 12. Ktg., 14,5 Antipyrin in Dosen von 0,5—1,0.
Bemerkungen: Vom 10.—14. und vom 16.—19. Ktg. Antipyrinexanthem.

Nr. 16. Emma Baumbusch, 6 J. Aufgenommen am 4. Ktg.
Beginn der Alb. am 9., Ende am 20. Ktg., d. h. 6 Tage vor der ersten normalen Morgentemperatur. Bis zum 32. Ktg. betrug das Maximum der Temperatur noch stets über 39,0°. Vollständige Entfieberung trat erst am 41. Ktg. ein. Stärke der Alb.: Trübung.
Nerv. Sympt.: Vom 7.—22. Ktg. fast andauernd Somnolenz, zuweilen Sopor.
Behandlung: Vom 11.—23. Ktg. je ein warmes Bad mit kalten Uebergiessungen.

Nr. 17. Hermann Baumbusch, 8 J. Aufgenommen am 3. Ktg.
Beginn der Alb. am 5., Ende am 15. Ktg., d. h. am vorletzten Fiebertage. Höchster Grad der Alb.: Bodenbeschlag.
Nerv. Sympt.: Am 4., 9., 11. und 12. Ktg. Somnolenz.

Behandlung: Vom 5.—13. Ktg. zusammen 1,5 Antifebrin in Dosen von 0,1—0,15, zuletzt 0,05.

Nr. 18. Marie Baumbusch, $11\frac{1}{2}$ J. Aufgenommen am 2. Ktg.
Alb. nur einmal, am 3. Ktg., gefunden. Definitiv fieberfrei erst seit dem 42. Ktg. Stärke der Alb.: Trübung.
Nerv. Sympt.: keine.
Behandlung: Vom 3.—19. Ktg. 12,0 Chinin (am 4., 9., 11., 12., 13. und 15. Ktg. kein Chinin), ausserdem vom 3.—20. Ktg. zusammen 14 Bäder von 32° C.

Nr. 19. Helene Baumbusch, $5\frac{1}{2}$ J. Aufgenommen am 1. Ktg.
Beginn der Alb. am 2., Ende am 11. Ktg., d. h. am elftletzten Fiebertage. Stärke der Alb.: Trübung.
Nerv. Sympt.: Leichte Somnolenz am 9., 13., 15., 16. und 17. Ktg.
Behandlung: Vom 4.—16. Ktg. 1,4 Antifebrin in Dosen von 0,05.

Nr. 20. Heinrich Baumbusch, $3\frac{1}{4}$ J. Aufgenommen am 1. Ktg.
Beginn der Alb. am 2., Ende am 9. Ktg., d. h. am vorletzten Fiebertage. Stärke der Alb.: Trübung.
Nerv. Sympt.: Vom 5.—13. Ktg. theilweise Somnolenz. Nachts vom 7. zum 8. und am 9. Ktg. leichte Delirien.
Behandlung: Vom 4.—10. Ktg. 0,25 Antipyrin, zusammen 5,0.
Bemerkungen: Nach dem Gebrauch von 4,0 Antipyrin trat am 9. und 10. Ktg. ein Exanthem auf.

Nr. 21. Lina Baumbusch, 14 Jahre. Aufgenommen am 9. Ktg.
Beginn der Alb. am 9., Ende am 19. Ktg. Entfieberung erst zwei Wochen später. Das Alb. fehlte aber am 10. und 14. Ktg.
Nerv. Sympt.: keine.
Behandlung: Vom 10.—28. Ktg. (ausgenommen am 21.) täglich Nachmittags ein Bad von 32° C.

Die nächsten vier Fälle, welche einer ausführlicheren Darstellung bedürfen, haben das Gemeinsame, dass dem Typhus hier eine Erkrankung an Scharlach vorausging. Wegen des Scharlachs oder der Folgezustände desselben wurden diese Kinder der Anstalt überwiesen und demgemäss in den für Scharlach und Diphtherie reservirten Saal gelegt. Letzterer hat aber nicht nur, wie die übrigen Säle der Anstalt, eigenen Abort und eigene Badeeinrichtung, sondern auch eigenes Wartepersonal und steht unter strengster Clausur.

Wenn wir nun sehen, dass nach Aufnahme des einen Falles, welcher später zur Section kam, wobei die schon während des Lebens auf Typhus abdom. gestellte Diagnose bestätigt wurde, successive drei andere Kinder erkranken und wochenlang Erscheinungen darbieten, die in den Rahmen keines andern Krankheitsbildes als das eines Typhus sich einfügen lassen, so wird man versucht, in dem ersten Falle die Infectionsquelle für die übrigen drei Erkrankungen an Typhus zu suchen. Diese Annahme ist aber um so gerechtfertigter, als sich auch bei gewissenhaftester Prüfung keine andre Erklärung für die drei Spitalinfectionen an Typhus auffinden lässt.

Wir beginnen mit dem als Infectionsquelle anzusehenden Fall und lassen die andern in chronologischer Ordnung folgen.

Nr. 22. Susanne Schäfer, 4¾ J., erkrankte am 19. IX. 1887 mit Fieber, allgemeiner Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopf- und Halsweh. Der am andern Tag zu Rathe gezogene Arzt constatirte Scharlach und Diphtherie. Am 24. IX. früh soll das Kind fieberfrei und ganz munter gewesen sein, am Nachmittag aber wieder Fieber bekommen haben. Am 26. IX., also am 8. Ktg., Mittags 41,0° C. Abends Transport in die Anstalt. Hier wurde ausser den Residuen eines (Scharlach-) Exanthemes eine katarrhalische Angina mit Drüsenschwellungen an den Unterkieferwinkeln constatirt. Milz vom obern Rand der 9.—11. Rippe. Temp. 40,8, Puls 144. Resp. 44.

Ord.: Flüssige Nahrung, Priessnitz um den Hals, kalte Umschläge auf Kopf und Brust.

Urin stark sauer, getrübt, enthält viel harnsaure Salze, kein Albumen.

Der weitere Verlauf war folgender:

Die Stimmung des Kindes war stets sehr schlecht, durch sein Schreien fiel es den andern Pat. sehr zur Last. Schlaf öfter unruhig, keine eigentlichen Delirien, keine Somnolenz. Kopfweh nie geklagt, erst am 15. X. = 27. Ktg., aber nur vorübergehend. Erbrechen am 8. u. 9. Ktg. nach dem Essen, ferner am 30. Ktg. Appetit äusserst schlecht. Stuhl anfangs träge, z. Th. erst durch Ol. Ricin erzielt, wird später ziemlich regelmässig und öfter diarrhoisch. Milz vom 14. Ktg. an palpabel. Kein Ileocoecalschmerz oder Gurren, keine Roseola. Die Angina bestand etwa bis zum 24. Ktg., ohne dass sie dem Kinde während seines Aufenthaltes in der Anstalt je Beschwerden verursacht hätte. Die Brustorgane erwiesen sich stets als normal. Am 29. Ktg. fand man mässigen Meteorismus, Hyperästhesie der Bauchdecken, Anasarca, keinen Ascites. Leber und Milz palpabel. Der Puls war stets frequent, aber nie schwach oder unregelmässig. Resp. meist frequent. Temp., vom 9—15. Ktg. in max. 40,1 resp. 39,9°, in minim. 38,0, hielt sich dann bis zum 19. Ktg. um 39,0. Von da an stieg die Temp. bis zum 26. Ktg. successiv auf 40,9; in den nächsten Tagen auch stets über 40,0. Die Behandlung bestand in der Anstalt ausser dem allgemeinen diätetischen Verfahren in der Darreichung von Antipyrin (6,0 vom 9.—14., sowie vom 24. bis 29. Ktg.), Sol. Kali acet. 5,0:200,0 und Einwickelungen von 2—3 St. Dauer vom 18.—26. Ktg. Der Urin war stets dunkelgelb bis rothgelb, getrübt, sauer; das spec. Gewicht schwankte zwischen 1010 und 1024. Alb. war vom 9. Ktg. an stets vorhanden, oft nur = Trübung, am 15. Ktg. = ⅛ Vol. Die Menge war meist sehr herabgesetzt, stieg aber auf Verabreichung von Kali acet.

| Ktg. | Urinmenge | Stühle | Albumen |
|---|---|---|---|
| 18. | 100 ccm | 2 | Trübung |
| 19. | — | 5 | — |
| 20. | 600—700 | — | Trübung |
| 21. | 250 | 3 | „ |
| 22. | 250 | 2 | „ |
| 23. | 300 | 2 | „ |
| 24. | 300 | 1 | „ |
| 25. | 430 | 1 | „ |
| 26. | 720 | 1 | „ |
| 27. | 400 | 1 | „ |
| 28. | 460 | 1 | ⅛ Bodenfüllung |
| 29. | 300 | — | ⅛ Vol. |

Granulirte Cylinder, Nierenepithelien, weisse Blutkörperchen wurden wiederholt gefunden. — Am 30. Ktg. wurde das Kind nach Hause genommen und daselbst bis zu dem am 41. Ktg. früh unter den Erscheinungen der Herzparalyse erfolgten Tode poliklinisch behandelt. In den letzten Tagen hatte sich noch im Gesicht etwas Oedem eingestellt. — Aus dem Sectionsprotokoll (path.-anat. Inst.) ist Folgendes hervorzuheben: „Die Nieren sind nicht übermässig gross, das Parenchym ist etwas getrübt; venöse Injection. Die Milz ist stark vergrössert, zeigt venöse Hyperämie; die Malp. Körperchen sind sichtbar. Die Leber ist ziemlich gross, etwas brüchig, ebenfalls venöse Hyperämie vorhanden. Die Gallenblase gefüllt mit dunkler Flüssigkeit. Der Magen ist normal. Ebenso ist am Darm nichts Pathologisches, keine Schwellung der Peyer'schen Haufen. Die Mesenterialdrüsen sind geschwollen."

Anatom. Diagnose:

„Nephritis parench. acuta post scarlatinam. Hydrothorax, Ascites. Typhus abdominalis. Rachitis."

Die im pathol.-anat. Institut vorgenommenen Untersuchungen auf Typhusbacillen in Milz und Mesenterialdrüsen haben ein negatives Resultat ergeben.

Der Mangel pathologischer Veränderungen der Darmschleimhaut kann die Diagnose „Ileotyphus" nicht umstürzen. Derartige Fälle sind von mehreren Autoren (Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 3. Aufl. 1887. S. 737) beschrieben worden. Henoch meint daher (l. c. S. 738), man dürfe annehmen, dass die anatomischen Erscheinungen „entweder nur sehr schwach entwickelt zu sein brauchen oder auch wohl ganz fehlen können, ohne dass man berechtigt ist, der Krankheit ihren typhösen Charakter abzusprechen".

Von welchem Zeitpunkt an wir das Fieber als durch den typhösen Process bedingt ansehen müssen, ist unbestimmt; vielleicht ist das am 24. IX. Nachmittags von Neuem aufgetretene Fieber als Anfang des Typhus anzusehen.

Nr. 23. Philipp Vogel, 10 J., wurde am 5. IX. 1887, d. h. am 4. Ktg. wegen Scharlach und Rachendiphtherie aufgenommen. Vom 7. Ktg. an fieberfrei. Am 18. Ktg. Abends 38,7. Am 19. Ktg. leichter Eiweissgehalt des Urins; schmerzhafte Drüsenschwellung beiderseits hinter dem Unterkieferwinkel. Am 21. Ktg. ist der Urin blutig gefärbt, enthält weisse und rothe Blutkörperchen, Nierenepithelien, verschiedenartige Cylinder. Oligurie. Temp. Abends 41,0. Am 22. Ktg. Eiweissgehalt des Urins = ½ Vol. Vom 25. Ktg. an fieberfrei. — In den nächsten Wochen Verschwinden der Drüsenschwellung und bedeutender Rückgang der nephritischen Erscheinungen: die sanguinolente Färbung ist vollständig verschwunden, das Eiweiss erzeugt nur noch Trübung beim Kochen, hyaline Cylinder noch vereinzelt zu finden.

Am Abend des 23. X. 1887 (= 52. Ktg.) Kopfweh, welches in den nächsten Tagen wiederkehrt. Am 53. Ktg. Gesicht gedunsen. Temp. Abends 39,0°. Frost. Urin wieder sanguinolent, setzt ziemlich viel Sediment ab, in welchem man weisse, besonders aber ausgelaugte rothe Blutkörperchen, Nierenepithelien und Cylinder verschiedener Art findet. Albumin = kleines Sediment. Menge 1120 ccm. Am 54. Ktg. Milztumor percussorisch nachweisbar. Das subjective Befinden zunächst noch ziemlich gut, seit dem 65. Ktg. dagegen gedrückte Stimmung. Am 70. Ktg.

Milz palpabel. Vom 74. Ktg. an wiederholt Erbrechen, Appetit längst verschwunden. Stuhl meist auf Einlauf. Grosse Schwäche; subsultus tendinum; Druckschmerz und Gurren in der Ileocoecalgegend. Vom 78. Ktg. an Bronchitis. Am 80. Ktg. Oedem des Gesichtes, der Knöchel und des Scrotum (am 87. Ktg. die Transsudate verschwunden). Leber vergrössert; das ganze Abdomen druckempfindlich. Puls von jetzt an schwach, zuweilen kaum fühlbar. Vom 81. Ktg. an Ernährung per anum nöthig. Vom 84. Ktg. an wegen Herzschwäche öfter Kampher gegeben. Vom 87. Ktg. leichte Besserung in der Stimmung und im Appetit; auch der Puls etwas besser. Eine am 91. Ktg. vorgenommene Blutuntersuchung ergab einen Hämoglobingehalt von nur 34%, 2 810 000 rothe Blutkörperchen, keine Leukocytose, dagegen Mikrocytose. Am 96. Ktg. Milztumor kleiner, Leib nicht mehr druckempfindlich; wesentliche Besserung des subjectiven Befindens. Ernährende Clystiere nicht mehr nöthig. Am 98. Ktg. Leber und Milz nicht mehr vergrössert. Die Bronchitis verschwand in den nächsten Tagen. Der Puls wird im Beginn der Reconvalescenz etwas voller, ist aber meist ganz unregelmässig.

Harnbefund:

Der Eiweissgehalt des Urins, der vor dem Beginn des Typhus (am 52. Ktg.) nur eine schwache Trübung beim Kochen erzeugt hatte, erfuhr vom 53. Ktg. an eine Steigerung, die bis zum 90. Ktg. anhielt. Erst vom 118. Ktg. an ist das Eiweiss vollständig verschwunden. Die Farbe des Urins, vorher hell- oder goldgelb, ist vom 53. Ktg. an rothgelb bis blutroth und verliert den röthlichen Ton definitiv erst am 97. Ktg. Das Sediment des Urins enthielt während der Dauer des typhösen Processes fast stets zahlreiche Cylinder aller Art, Nierenepithelien, weisse und rothe Blutkörperchen, doch nahmen die letzteren vom 80. Ktg. an sehr ab. Cylinder waren am 102. Ktg. nur noch vereinzelt zu finden und schwanden bald vollständig. Die 24stündige Menge des Urins war nur zwischen dem 75. und 79. Ktg. etwas reducirt (580—900 ccm), sonst mit einer Ausnahme stets über 1 l. Mit dem völligen Verschwinden des Eiweisses stieg die Menge auf 2 l und mehr. Gegen das Fieber erhielt Pat. Antipyrin und zwar vom 56.—59. Ktg. 3,5 und vom 74.—86. Ktg. 28 g. Ferner vom 86.—93. Ktg. Chinin in Dosen von 1,2—0,9—0,6, zusammen 7,8 g. Ende des Fiebers am 98. (resp. 47.) Ktg.

Aus den angegebenen Daten sowie aus dem beigefügten Anfangs- und Endtheil der Fiebercurve geht unseres Erachtens zweifellos hervor, dass es sich hier wirklich um einen Ileotyphus gehandelt hat.

Nr. 24. Emil Boppel, 7½ J., war vom 15. IX. bis 24. X. 1887 wegen einer Nephritis post scarlatinam, die zu allgemeinem Hydrops geführt hatte, in der Anstalt behandelt worden. Bei der Entlassung zeigte der Urin nur noch einen minimalen Eiweissgehalt, aber keine Cylinder. Das subjective Befinden des Knaben war vorzüglich. Allein schon am andern Tag klagte der Knabe wieder über allgemeines Unwohlsein. Der am 27. X. zur Untersuchung gebrachte Harn war röthlich, sauer, spec. Gew. 1007, Alb.-Bodenbeschlag. Die röthliche Farbe war durch Urate bedingt. Keine Cylinder. — Am 28. X. Kopfweh. Am 29. X. früh Temp. 39,0, Puls 120. Nachmittags, also am 5. Ktg., Aufnahme in die Anstalt.

Stat. praes.: Pat. ist in sehr gedrückter Stimmung, hat aber keine besonderen Klagen anzugeben. Appetit schlecht. Objectiv findet man eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, welche schon früher

vorhanden gewesen war, einen etwas aufgetriebenen Leib, und im Urin, der röthlich gelb und getrübt ist, sauer reagirt und ein spec. Gewicht von 1015 hat, einen etwas grösseren Eiweissgehalt (fast Bodenfüllung). T. 40,5. P. 120. R. 18.

In der folgenden Nacht schlief Pat. schlecht. Nachdem auf Calomel zwei geformte Stühle erfolgt waren, wurde der Leib kleiner. Milztumor. Abends einmal erbrochen.

Der weitere Verlauf gestaltete sich folgendermassen: Während Pat. am 1. Tag sehr besorgt wegen seiner neuen Erkrankung sich gezeigt hatte, wurde er nun vollständig apathisch und lag oft lange im somnolenten Zustand da, bis zum 19. Ktg. Delirien traten nie auf. Der Appetit fehlte bis zum 19. Ktg. völlig. Die Zunge war vom 7. Ktg. an in charakteristischer Weise belegt. Erbrechen trat nur noch einmal, am 10. Ktg., auf. Das Abdomen war meist druckempfindlich, der Stuhl angehalten, erfolgte öfter erst auf Einlauf. Ein Milztumor wurde zum ersten Mal am 9., zum letzten Mal am 21. Ktg. nachgewiesen. Am 10. Ktg. ein paar Roseolen. Mit dem Nachlassen des hohen Fiebers schwand der apathische Zustand, der Appetit regte sich und die Stühle wurden häufiger, zum Theil diarrhoisch. Am 28. Ktg. — Pat. war am Tage vorher zum ersten Male aufgestanden — fand man Abends ein leichtes Oedem am Rumpf und an den untern Extremitäten und einen mässigen Ascites. Am 30. Ktg. war nur noch das Scrotum ödematös und am folgenden Tag war von dem Transsudate nichts mehr zu sehen.

Die Temperatur schwankte, wenn unbeeinflusst, um 40° herum. Am 5. Ktg. Antipyrin, vom 7.—18. Ktg., ausgenommen den 9. und 10. Ktg., Antifebrin in Dosen von 0,2—0,05; zusammen 1,6 g. Vom 22. Ktg. an war die Temperatur normal. Die Irregularität des Pulses, wie sie vom 12. Ktg. an öfter beobachtet wurde, dürfte wohl auf die rapiden Temperaturerniedrigungen infolge des Antifebrin zurückzuführen sein.

Der während des Fiebers stets getrübte Urin enthielt vom 3. bis 23. Ktg., d. h. zwei Tage nach Beendigung des Fiebers, Eiweiss und zwar am meisten (Bodenfüllung) am 5. und 6. Ktg. Das spec. Gewicht schwankte zwischen 1017 und 1007. Mehrere Male wurden Blutcylinder gefunden. Die Menge war nie wesentlich vermindert.

Nr. 25. Emil Falkenberg, 8¼ J., erkrankte am 19. X. 1887 mit Fieber, Kopf- und Halsweh und wurde am nächsten Tag mit einem Scharlachexanthem und einer katarrhalischen Angina in die Anstalt aufgenommen. 6 Uhr T. 40,8. P. 140. R. 28.

Das Exanthem wurde an den beiden nächsten Tagen noch deutlicher, aus der katarrhalischen Angina wurde eine diphtheritische. Allein schon am 7. Ktg. waren die Verhältnisse im Halse fast normal und das Exanthem abgeblasst. Am 9. Ktg. völliges Wohlbefinden.

Der Urin enthielt vom 3.—17. Ktg. Eiweiss (Trübung bis Bodenbeschlag), war fast ausnahmslos getrübt, das spec. Gewicht schwankte zwischen 1003 und 1020, die Menge war nicht vermindert. Cylinder wurden nie gefunden.

In der Nacht vom 20. zum 21. Ktg. hat Pat. unruhig geschlafen. Am Abend des 21. Ktgs. kein Appetit. Am 22. Ktg. Nachmittags Kopfweh, ebenso Abends und Nachts. Am 26. Ktg. Milztumor percussorisch nachweisbar; wieder Kopfweh. Appetit schlecht; Zunge belegt, an den Rändern frei.

Der weitere Verlauf war folgender:

Kopfweh trat nicht mehr auf. Der Schlaf war öfter gestört, aber keine Delirien, auch nie Somnolenz. Der Appetit war im Allgemeinen relativ gut, Erbrechen ist nie aufgetreten. Der Stuhl, eher etwas an-

gehalten und geformt, wird vom 56. Ktg. an häufiger und zuweilen diarrhoisch. Der Milztumor, zeitweise auch palpabel, war vom 47. Ktg. an verschwunden. Die Leber, bei der Aufnahme mit dem Rippenrande (in der rechten Mamillarlinie) abschneidend, überragte denselben am 34. Ktg. um 2 Querfinger, ist aber am 54. Ktg. wieder normal. Der Puls war, mit einziger Ausnahme am 41. Ktg., immer voll und ziemlich kräftig, wird aber im Beginn der Reconvalescenz öfter schwach und unregelmässig. Das Fieber dauerte vom 21.—50. Ktg., die Maxima lagen vom 26.—46. Ktg., mit wenigen Ausnahmen zwischen 39,5° und 39,9°. Der Anfangstheil der Curve ist beigefügt. Zur Bekämpfung des Fiebers wurden 1,4 Antifebrin in Dosen von 0,1 zwischen dem 34. und 45. Ktg., sewie 0,6 Chinin am 46. Ktg. verabreicht.

Im Urin fand sich Eiweiss vom 24.—50. Ktg. (ausgenommen der 44. und 48. Ktg.) in geringer Menge, meist nur Trübung beim Kochen veranlassend. Das spec. Gewicht lag zwischen 1027 und 1012. Die Farbe war gewöhnlich graugelb, getrübt, die Reaction meist sauer, die 24stündige Menge nie bedeutend herabgesetzt (860 ccm), Cylinder wurden nur vereinzelt gefunden.

Die 4 letzten Fälle haben, wie schon erwähnt, das Gemeinsame, dass es sich bei ihnen zunächst um eine Scharlacherkrankung handelte. In zwei von diesen Fällen, Nr. 23 und 24, können wir mit aller Bestimmtheit den Zeitpunkt, an welchem der Typhus auftrat, angeben: in Nr. 23 am 23. X. = 52. Ktg., in Nr. 24 am 25. X. Bei Nr. 22 und 25 dagegen können wir nur Vermuthungen über den Beginn des Typhus haben, und zwar fällt derselbe bei Nr. 22 möglicher Weise auf den 24. IX., d. h. auf den 6. Ktg., bei Nr. 25 höchst wahrscheinlich auf den 8. XI., d. h. auf den 21. Ktg. Wenn wir nun bei Nr. 22 am 15. Ktg. eine bedeutende Steigerung der Albuminurie und nephritische Erscheinungen finden, so sind wir nicht berechtigt, den Typhus ausschliesslich dafür verantwortlich zu machen, da ja die Scharlachnephritis gewöhnlich am Ende der 2. oder Anfang der 3. Woche ausbricht. Bei Nr. 25 können wir schon mit grösserem Rechte einen Einfluss des Typhus auf die Nieren in Anspruch nehmen; denn die während des Scharlachs vorhandene Albuminurie hatte bis zum 17. Ktg. gedauert. Am 21. begann das auf den Typhus zu beziehende Fieber und am 24. Ktg. erscheint von Neuem Albuminurie.

Nr. 23 und 24 endlich zeigen ganz evident die Abhängigkeit der Albuminurie und Nephritis vom Typhus. Bei beiden bestand beim Beginn des Typhus noch eine leichte Albuminurie, bei beiden finden wir sofort nach dem Beginn des Typhus eine Zunahme des Eiweissgehaltes und früher oder später auch Blut und Cylinder.

Nach dem Gesagten sind wir wohl zu dem Schlusse berechtigt, dass bei Nr. 23 und 24 die im Verlöschen begriffene Nephritis durch den typhösen Process von Neuem angefacht und gesteigert und dass bei Nr. 25 die schon verschwundene

Albuminurie wahrscheinlich durch den Typhus wieder hervorgerufen wurde.[1])

Welche Bedeutung kommt nun der Nephritis in dem unter Nr. 1 ausführlich geschilderten Falle zu? Handelt es sich hier etwa auch nur um eine durch den Typhus bedingte Steigerung einer schon früher vorhandenen Nierenentzündung? Wir müssen diese Frage berühren, da ja Pat. vor 3 Jahren ebenfalls an Scharlach gelitten hat, um so mehr, da er sich seitdem nicht mehr vollständig erholt zu haben scheint. Unserer Ansicht nach aber kann man die Vermuthung, dass Pat. an einer chronischen, seit 3 Jahren bestehenden Nierenentzündung gelitten hatte, die durch den Typhus nur temporär gesteigert worden wäre, von der Hand weisen. Es ist doch nicht anzunehmen, dass eine Nephritis 3 Jahre lang besteht, infolge eines Typhus exacerbirt und darauf zur Heilung kommt. Thatsächlich aber enthielt der Urin vom 20. XII. 1887 bis 10. I. 1888, dem Tage der Entlassung, nie mehr eine Spur von Eiweiss und verhielt sich auch sonst normal. Ferner ist darauf hinzuweisen, dass Oedeme in den 3 Jahren nicht aufgetreten und die Herzgrenzen normal sind. Dagegen möchten wir auf einen andern Punkt hinweisen, nämlich auf die Purpura haemorrhagica, an welcher Pat. im Januar 1881 in der Luisen-Heilanstalt behandelt wurde. Wenn auch in der darüber geführten Krankengeschichte von Nierenblutungen nichts berichtet wird, so wissen wir doch, dass dieselben bei den sog. hämorrhagischen Krankheiten häufig genug auftreten, und solche Individuen mögen wohl eine gewisse Disposition zu Nierenerkrankungen haben. Darum ist es auch ganz wahrscheinlich, dass Pat. vor 3 Jahren eine Scharlachnephritis durchgemacht; dass dieselbe aber chronisch geworden sei und bei Beginn des Typhus noch bestanden haben solle, ist aus den oben angegebenen Gründen nicht wohl möglich. Wir weisen also die Annahme, dass es sich in diesem Falle nur um eine Steigerung einer schon vorhandenen Nierenentzündung infolge des Typhus gehandelt habe, als irrig zurück, räumen aber ein, dass bei dem Pat. für die im Typhus aufgetretene Nephritis eine gewisse Disposition vorhanden gewesen sein kann.

Entspricht nun dieser Fall dem von Amat[2]) für die sog.

---

1) Einen ganz ähnlichen Fall wie Nr. 23 u. 24 beobachtete Weil (Zur Pathologie und Therapie des Typhus abdom. etc. Leipzig 1885. S. 41) bei einem Erwachsenen.

2) Die Abhandlung von Amat „De la fièvre typhoide à forme rénale. Thèse de Paris. 1878“ war mir leider nicht zugänglich. Doch findet man die Hauptzüge des von Amat beschriebenen Krankheitsbildes an-

renale Form des Typhus entworfene Krankheitsbilde? Was zunächst die Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystemes anlangt, so sind allerdings die Delirien und der Stupor in höherem Grade vorhanden gewesen als bei irgend einem andern Fall; doch ist die Dauer des somnolenten Zustandes in Nr. 7 und 16 eine längere und die Intensität desselben in der letzten Zeit eine grössere gewesen als bei Nr. 1. Die Temperaturen waren nicht excessiv hoch; das Maximum war 40,7° am Aufnahmetage, 40,5° resp. 40,6° wurde nur am 8., 13. und 14. Ktg. erreicht. — Die Darmerscheinungen traten auch nicht auffallend zurück, im Gegentheil, sie waren zum Theil mehr als in einigen anderen Fällen ausgeprägt; namentlich gilt dies von der Diarrhoe, denn Pat. hatte bis zum 26. Ktg. täglich 4—6 diarrhoische Stühle; nur am 7. und 8. Ktg. wurden die Entleerungen durch Calomel resp. Einlauf hervorgerufen; während in einigen andern Fällen (cfr. Nr. 24) nicht nur keine Diarrhoe, sondern andauernde Obstipation bestand, die meist erst durch Einläufe beseitigt werden musste.— Nasenblutung ist nur einmal, am Tage der Aufnahme, vorgekommen, aber nach einem Brechact, verliert also dadurch wesentlich an Bedeutung, obwohl ein häufigeres Nasenbluten gerade in diesem Falle nichts Auffallendes gehabt hätte in Anbetracht dessen, dass die oben erwähnte Purpura haemorrhagica doch die Möglichkeit einer hämorrhagischen Diathese bei dem Pat. zulässt. — Der vom 10.—30. Ktg. objectiv nachweisbare Bronchialkatarrh hat zwar zeitweise zu Atelectasen R. H. U. geführt, allein von einer stärkeren Betheiligung der Lungen wird man darum doch nicht reden können. — Abgesehen von dem Verhalten des Harnes entspricht also unser Fall dem von Amat skizzirten Bilde keineswegs, er unterscheidet sich, natürlich abgesehen von dem Urinbefund, in nichts von einem gewöhnlichen, aber schweren Typhus. Deshalb haben wir auch, als sich durch die Harnuntersuchung eine Nephritis herausstellte, diese nur für eine Complication gehalten, aber nicht die vorhandenen Erscheinungen darauf zurückgeführt. Freilich, wenn Pat. erst nach dem Auftreten der Oedeme zur Beobachtung gekommen wäre, dann hätte man einen Ileotyphus als Ursache der Nephritis nicht mit Sicherheit diagnosticiren können.

Eine Durchsicht der Literatur, um analoge Fälle aufzufinden, liefert eine recht dürftige Ausbeute: ja, wir finden überhaupt keinen einzigen analogen Fall. Denn der auch von

---

gegeben von Weil (l. c. S. 48) und von Homburger („Ueber die Gubler-Robin'sche renale Form des Typhus abdominalis". Berl. klin. Woch. Nr. 20, S. 279 und Nr. 22, S. 308).

Homburger[1]) citirte Fall von Thomas[2]), welcher einen Knaben betraf, „der in der 3. Woche bedeutende Albuminurie bekam und reichliche Cylinder ausschied, sowie später hydropisch ward“, unterscheidet sich von dem unserigen ganz wesentlich: bei jenem traten die Charaktere der Nephritis im Harn erst in der 3. Woche auf, während wir in unserem Falle dieselben schon bei der Aufnahme, am 7. Ktg., fanden, und die Möglichkeit, dass der Harn auch schon vor dem 7. Tage dieselbe Beschaffenheit gezeigt habe, gewiss nicht ausgeschlossen ist. Ferner heisst es von jenem, dass er „später“ hydropisch geworden sei, während die Oedeme in unserem Fall schon am 16. Ktg. vor der Deferescenz auftraten.

Aber auch bei Erwachsenen sind derartige Fälle äusserst selten. So zeigt Weil[3]), dass selbst in denjenigen Fällen, „welche zur Aufstellung der renalen Form des Typhus geführt haben“, Oedeme nur in einigen Fällen und dann höchstens andeutungsweise und vorübergehend“ vorhanden waren. In den wenigen andern Fällen, in denen „Nephritis im Beginn oder auf der Höhe eines Abdominaltyphus zu hochgradiger Niereninsufficienz“ geführt hat, wird immer nur Urämie als Beweis für die letztere angeführt; so in den Fällen von Immermann, Rénaut und Grauer. Im Uebrigen wird der Nephritis mit ihren Folgezuständen Urämie und Hydrops beim Typhus nur als Nachkrankheit gedacht.

Häufiger, wenn auch immerhin spärlich, sind in der Literatur die Angaben über das Vorkommen von Nephritis im Typhus der Kinder ohne die eben erwähnten Folgezustände, sei es, dass dieselbe während des Lebens aus dem Harnbefund, sei es, dass sie erst nach dem Tode am Sectionstisch diagnosticirt wurde. — So giebt Henoch[4]) von einem 4jähr. Mädchen im Sectionsprotokoll „Nephritis parenchymatosa“ an. Ferner findet man bei Barthez und Rilliet[5]) die Angabe, dass sie 3mal nach dem Tode eine albuminöse Nephritis gefunden hätten, die während des Lebens nicht zum Hydrops geführt hätte. Urinuntersuchungen wurden aber nicht gemacht. Kohlstock[6]) fand am Sectionstisch bei einem 4jähr. Knaben eine parenchymatöse Nephritis (und Hepatitis). Die ausgiebigste Quelle

1) l. c. S. 310.

2) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 4. Bd. 3. Abth. 1878. S. 278.

3) l. c. S. 53.

4) Henoch, „Vorlesungen über Kinderkrankheiten“ III. Aufl. 1887. S. 759.

5) Barthez et Rilliet, „Traité clinique et pratique des maladies des enfants“ II. Bd. 2. Aufl. 1853. S. 707.

6) Virchow-Hirsch, Jahresbericht pro 1888. S. 619.

aber ist die Arbeit von Georges de Montmollin[1]). Derselbe fand 4mal während des Lebens beim Typhus eine parenchymatöse Nephritis, in dem einen Falle aber war sie auf eine Scharlachinfection zu beziehen. Von 295 Fällen starben 26, secirt wurden 23. Bei diesen fand man 12mal Veränderungen in den Nieren. Da aber der Typhus einmal mit Scharlach, dreimal mit Diphtherie und zweimal mit Croup complicirt war, so bleiben nur 6 Fälle übrig, in denen man die Nephritis auf den Typhus zurückführen kann. Ob sich unter den 6 Fällen die 3 schon während des Lebens diagnosticirten befinden, wird nicht angegeben. Von diesen 6 starben aber nach Angabe des Verf. der eine (Nr. 6) an Darmblutung, der andere (Nr. 11) an Perforativperitonitis. Von den restirenden 4 Fällen ist, wie aus dem Sectionsprotokoll hervorgeht, 2mal (Nr. 10 und 12) die Nephritis sicherlich nicht die Todesursache gewesen, während dies in den beiden anderen Fällen (Nr. 8 und 23) nicht ausgeschlossen ist.

Bei einigen Autoren findet man Angaben über das Auftreten von Oedemen im Typhus der Kinder, mit und ohne Albuminurie. — So spricht Henoch[2]) von der „Wassersucht ohne Abnormitäten des Urins“ als einer Nachkrankheit des Typhus und beruft sich u. A. auf Griesinger. Bei Kindern sei dieselbe von Stoeber und von Rilliet und Barthez öfter beobachtet. Die von diesen Autoren erwähnten Fälle seien stets günstig verlaufen. Henoch selbst beobachtete ausser einzelnen Fällen, „in welchen die Augenlider nach der Entfieberung gedunsen erschienen“, nur einmal hydropische Erscheinungen bei einem 9jährigen, sehr marastischen Knaben, „welcher in der 5. Woche bei fortdauernder abendlicher Temperaturerhöhung Oedem der Hände und Füsse und mässigen Ascites bekam, ohne dass der Urin eine Spur von Albumen gezeigt hätte.“ Unter passender Behandlung erfolgte nach 4 Wochen Heilung. Ob der Hydrops in solchen Fällen durch Herzschwäche und venöse Stauung, oder durch parenchymatöse Veränderungen der Nieren bedingt ist, lässt Henoch dahingestellt, er selbst aber neigt mehr der ersteren Ansicht zu. Rehn[3]) erwähnt die Oedeme der Extremitäten und den zuweilen vorkommenden Ascites ebenfalls als Nachkrankheit und glaubt, dass sie auf Hydrämie beruhen. — Dass aber Hydrops ohne Albuminurie nicht nur als Nachkrankheit, son-

1) Georges de Montmollin, Observations sur la fièvre typhoide de l'enfance“ faites à l'hôpital des enfants de Bâle. — Dissertation inaugurale. Neuchatel 1885.

2) l. c. S. 761.

3) Rehn, Das Typhoid (Abdominaltyphus) im Kindesalter“. Sonderabdruck der Deutschen Medicinal-Zeitung. Heft 32. Berlin 1884. S. 131.

dern auch im Verlauf des Typhus bei Kindern vorkommt, dafür sprechen die zwei Fälle von Roeth[1]). In dem einen schwollen im Anfang des Typhus die Hände an, „und diese Schwellung dauerte auch noch während des darauffolgenden Recidives fort, im Ganzen über einen Monat lang". In dem andern, bei einem 14jähr. Mädchen, trat während der Acme des Fiebers ein sich rasch und unter Schmerzen entwickelndes Oedem der untern Extremitäten auf, welches aber schon nach wenigen Tagen unter reichlicher Urinsecretion verschwand. In beiden Fällen fehlte Albuminurie. Im letzteren Falle führt Roeth das Oedem zurück auf eine Schwäche der Blutcirculation, da die Rückbildung des Transsudates zusammenfiel mit der Steigerung der Herzthätigkeit. Ferner gehören hierher die Angaben von A. d'Espine et C. Picot[2]), dass man im Verlauf des Typhus oder während der Reconvalescenz bei Kindern nicht selten ein leichtes, zuweilen allgemeines, häufiger aber auf die untern Extremitäten oder das Scrotum beschränktes Oedem beobachten könne. Dies Oedem werde nicht von Albuminurie begleitet und sei prognostisch ohne Bedeutung.[3])

In dieser Beziehung unterscheidet sich somit der Typhus der Kinder nicht von dem der Erwachsenen, denn Griesinger[4]) hat Hydrops ohne Albuminurie nicht nur als Nachkrankheit, wie man aus der Fassung des Citates bei Henoch vermuthen könnte, sondern auch im Verlaufe des Typhus beobachtet. Er spricht von einem „ausgebreiteten Hydrops des Zellgewebes und der serösen Säcke, dessen Bildungsweise nicht recht durchsichtig ist", als einer ziemlich seltenen Complication der zweiten Periode. In einzelnen Epidemien war dieser Hydrops häufiger, er begann meist zu Ende der dritten, seltener schon zu Ende der zweiten Woche und dauerte durchschnittlich 6—10 Tage. Er ist prognostisch ohne Bedeutung, nur die Erholung wird etwas verzögert. G. sucht die Ursache in der frühzeitigen starken Blutverarmung, in einzelnen Fällen sei aber vielleicht auch das Ausbleiben oder die Störung der Schweisse dafür verantwortlich zu machen. Uebrigens fehlte nicht in allen Fällen Griesinger's die Albuminurie, und dass auch bei Kindern Oedeme und Albuminurie gleichzeitig auftreten können, dafür bringt Henoch[5]) selbst den Nachweis: er fand bei einem 9jährigen Mädchen am 16. Tage nach der Entfieberung eine

1) Roeth, „Beitrag zur Kenntniss des Abdominaltyphus im Kindesalter". Archiv für Kinderheilkunde. II. Bd. 1881. S. 386.
2) A. d'Espine et C. Picot, Troisième édition. Paris 1884. p. 120.
3) Vergl. unsern Fall Nr. 24, S. 14.
4) Griesinger in Virchow's Handbuch der Path. u. Ther. II, 2. S. 173.
5) l. c. S. 760.

mässige Albuminurie mit leichten Oedemen des Gesichtes und der Fussrücken. Die Erscheinungen schwanden binnen neun Tagen unter einer passenden Behandlung. — Schliesslich sei noch erwähnt, dass Steffen[1]) unter 100 mit Natr. salicyl. behandelten Fällen in etwa der Hälfte derselben Transsudate in das Unterhautzellgewebe (einmal auch in Bauch- und Pleurahöhlen) beobachtete; nur einmal war Albuminurie vorhanden. — Dieselbe Beobachtung ist s. Z. auch in der Luisen-Heilanstalt gemacht worden. Auch Henoch fügt der Schilderung von den hydropischen Erscheinungen bei dem oben erwähnten 9 jährigen marastischen Knaben die Bemerkung hinzu, dass demselben nie Natr. salicyl. verabreicht sei, „weil man hie und da geneigt ist, diesem Mittel die Entstehung von Oedemen und Transsudaten zuzuschreiben".

Ueber das Vorkommen von Albuminurie — ohne dass der Harn sonst die Charaktere einer Nephritis darbietet — im Typhus des Kindesalters findet man in der Literatur zwar mehrfache, aber, mit einer Ausnahme, allgemein gehaltene Angaben. Dafür fehlen diesen Angaben aber auch die vielfachen Widersprüche, welche die Mittheilungen der einzelnen Autoren über die Albuminurie im Typhus der Erwachsenen enthalten.[2])

Henoch[3]) vermag über Albuminurie keine genauen Angaben zu machen. — Thomas[4]) giebt an, dass bei typhösen Affectionen Albuminurie öfter beobachtet werde, in der Regel nur zur Zeit des intensiveren Fiebers oder bald nachher. Gewöhnlich finde gleichzeitig auch eine entsprechende geringe Ausscheidung von Cylindern statt. — Rehn[5]) äussert, „das Verhalten des Harnapparates bietet keinen Anlass zu besonderen Bemerkungen". — Roeth[6]) hat in 82 Fällen nie Albuminurie gefunden. Allerdings handelte es sich meist um poli-

1) Steffen, ref. in Virchow-Hirsch, Jahresbericht pro 1880. S. 605.

2) Um nur auf die Extreme hinzuweisen, so behauptet Murchison, Eiweiss nie vor dem 16. Tage gefunden zu haben. Sein Auftreten falle zusammen mit der Zeit, in der gewöhnlich die cerebralen Symptome auftreten. Die Fälle mit Albuminurie seien gewöhnlich schwer und hätten ein sehr entwickeltes Stad. typh. Unter 50 Fällen von Finger und Solon seien 27 gestorben. Dagegen erklärt Robin im Einverständniss mit Gubler: „Die Albuminurie ist constant im Typhus" und giebt des Weiteren an, dass er sie schon am 2., 3., 4. u. 5. Ktg. gefunden habe. Die Ansicht Robin's über die Constanz der Albuminurie im Typhus theilt auch Rénaut. — Robin (La fièvre typhoide. Essai d'urologie clinique. Thèse de Paris. 1887. pag. 103). — Renaut (Archives de physiologie XIII. 1881. pag. 104). — Murchison, „Die typhoiden Krankheiten". Deutsch von W. Zülzer. 1867.

3) Henoch l. c. S. 760.

4) Thomas l. c. S. 278.

5) Rehn l. c. S. 129.

6) Roeth l. c. S. 385.

klinisches Material und wurde der Harn nur dann untersucht, wenn besondere Umstände dazu aufforderten. — Nach Biedert[1]) enthält der Urin typhöser Kinder in 40% Albumen, gegen 72% bei Erwachsenen. — Gerhardt[2]) erklärt, dass bei consequenter Kaltwasserbehandlung der Eiweissgehalt im Harn seltener werde. — Handford[3]) berichtet, dass unter 42 Fällen von Ileotyphus mit Albuminurie nur 3 Kinder waren, während unter 32 Fällen ohne Albuminurie sich 14 Kinder befanden, und schliesst daraus, dass Kinder mit Ileotyphus viel weniger zur Albuminurie neigen. Möglicher Weise hat es sich aber in dem einen oder andern der 3 Fälle nicht nur um einfache Albuminurie, sondern auch um nephritische Erscheinungen gehandelt. — Eckert[4]) ist der einzige, welcher genauere Angaben über die Häufigkeit, den Beginn und die Dauer der Albuminurie im Kindesalter macht. Von 26 Typhuskranken (7 Fleck- und 19 Abdominaltyphen) wurden 20 vom 3. bis 8. Ktg. aufgenommen. Alb. fand sich bei 16, d. h. 80%. Die übrigen 6 wurden zwischen dem 9. und 15. Ktg. aufgenommen. Albuminurie fand sich bei 3 = 50%. — Von den 19 Fällen von Abdominaltyphus verliefen 14 mit Albuminurie. Dieselbe dauerte

| | | | |
|---|---|---|---|
| 2—3 Wochen | bei | 3 | Kranken, |
| 1—1½ „ | „ | 3 | „ |
| einige Tage | „ | 6 | „ |
| einen Tag | „ | 2 | „ . |

Da aus dem Gesagten hervorgeht, dass die Albuminurie in der Mehrzahl der Fälle in der 1. Woche auftritt und nur kurze Zeit dauert, „so muss man annehmen, dass, je früher die Kranken unter Beobachtung kommen, desto mehr Wahrscheinlichkeit vorhanden ist, Eiweiss im Harn zu finden — und umgekehrt".

Wollen wir nun unsere Fälle mit Rücksicht auf das Vorkommen einer einfachen Albuminurie einer Durchsicht unterziehen, so müssen wir zunächst 5 Fälle ausschalten: Nr. 1, weil es sich hier um eine echte Nephritis handelte, Nr. 22—25 wegen des voraufgegangenen Scharlachs. — Von den übrig bleibenden 20 Fällen wiesen 19 Albuminurie auf. Das widerspricht also der Ansicht Handford's von der geringeren Nei-

1) Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Prof. Dr. Alfred Vogel. IX. Auflage. 1887. S. 153.

2) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 4. Aufl. 1881, S. 121.

3) Handford, Lancet Nr. 17, 1888: „Albuminuria in Enteric Fever".

4) Eckert, „Zur Frage von der fieberhaften Albuminurie im Kindesalter". Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Neue Folge. Bd. XXVIII. Heft 1, S. 88.

gung der an Typhus erkrankten Kinder zur Albuminurie. In dem einzigen Fall, welcher ohne Albuminurie verlief, trat ein Recidiv auf, und in diesem constatirten wir eine Albuminurie von 20tägiger Dauer. — In 4 Fällen (Nr. 10, 13, 14, 21) war die Albuminurie nicht constant; allein bei Nr. 10 u. 13 handelte es sich um eine Complication mit Phthisis pulm. resp. Pneumonie, die Inconstanz trat erst auf, nachdem der eigentliche typhöse Process vorüber war. — In 5 Fällen war die Albuminurie schon am Tage der Aufnahme (7., 9., 9., 12. u. 14. Ktg.) vorhanden.

Von den 19 Fällen wurden vom 1.—7. Ktg. 14 aufgenommen. Bei dem einen wurde Albuminurie am Aufnahmetage (7. Ktg.) constatirt; ausserdem erschien dieselbe noch bei 7 andern Patienten im Laufe der ersten Woche; bei den übrigen 6 am 8. oder 9. Ktg., bei sämmtlichen 14 also innerhalb der ersten 9 Tage.

Vom 8.—14. Ktg. wurden 5 aufgenommen. 4 davon zeigten schon bei der Aufnahme Albuminurie, darunter 2 am 9. Ktg.

Im 5. Falle erfolgte die Aufnahme am 13. Ktg., der Urin wurde aber erst am 15. Ktg. untersucht und — zum ersten und letzten Male — Eiweiss gefunden.

In 16 von 19 Fällen wurde also Eiweiss innerhalb der ersten 9 Tage nachgewiesen, und zwar in 8 Fällen vom 1.—7., in 8 Fällen vom 8.—9. Ktg.

Die 3 übrigen Fälle wurden erst am 12., 13. und 14. Ktg. aufgenommen. Der Beginn der Albuminurie entzieht sich somit unserer Controle.

Um ein Urtheil über die Dauer der Albuminurie zu gewinnen, können wir natürlich nur solche Fälle verwerthen, welche noch relativ früh aufgenommen wurden, weil sonst die Fehlerquellen zu gross würden. Da wir nun in 6 von 19 Fällen den Eintritt erst am 8. oder 9. Tage constatiren konnten, obwohl dieselben schon im Laufe der ersten Woche aufgenommen waren, so wollen wir den 9. Aufnahmetag als Grenze setzen. Dann erhalten wir 16 Fälle zur Beurtheilung. Von diesen sind aber Nr. 10 u. 13 wegen der Complication mit Pneumonie resp. Phthisis pulm. auszuschliessen. Bleiben somit 14 Fälle. Bei diesen dauerte die Albuminurie

1mal nur 1 Tag,
12mal 8—15 Tage,
1mal 27 Tage,

d. h. also in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle 1 bis 2 Wochen.

Wenn wir ferner unsere Fälle daraufhin prüfen wollen,

ob in ihnen ein Einfluss der Temperatur auf die Albuminurie sich erkennen lässt, so müssen wir nicht nur selbstverständlich die mit Nephritis, sondern auch die beiden mit Pneumonie resp. Phthise complicirten Fälle ausscheiden, letztere deshalb, weil wir nicht die Frage nach der febrilen Albuminurie überhaupt erörtern, sondern lediglich prüfen wollen, ob beim Typhus der behauptete Zusammenhang zwischen Fieber und Albuminurie nothwendig angenommen werden muss oder nicht, und wenn letzteres der Fall, ob er wahrscheinlich ist. — Da wäre denn zunächst darauf hinzuweisen, dass in dem Fall Nr. 3 trotz 24tägigen Fiebers keine Spur von Albumen im Harn nachzuweisen war. Bei Nr. 18 wurde Albuminurie nur einmal, am 3. Ktg., gefunden, während bis zum 19. Ktg. die Temperatur noch 14mal über 40,0° stieg. Bei Nr. 16 schwand die Albuminurie 3 Wochen, bei Nr. 21 2 Wochen vor der Entfieberung, bei Nr. 19 am 11., bei Nr. 2 am 10. letzten Fiebertage. In 7 andern Fällen schwand die Albuminurie im Laufe der letzten Fieberwoche, während in 5 Fällen der Harn erst im Laufe der ersten Woche nach dem vollständigen Erlöchen des Fiebers eiweissfrei wurde.

In 12 von 17 Fällen verschwand also die Albuminurie innerhalb eines Zeitraumes von ca. 2 Wochen (12 Tagen), welche sich gleichmässig auf die Zeit unmittelbar vor und nach der Entfieberung vertheilen.

Darnach scheint also ein gewisser Zusammenhang zwischen Fieber und Albuminurie zu bestehen. Zu diesem Schluss kam auch Eckert[1]) auf Grund seiner quantitativen Bestimmungen des Eiweisses: er fand, „dass nicht nur die Dauer der Fieberperiode, sondern auch die Höhe der Temperatur auf die Häufigkeit der Albuminurie und auf das Quantum des ausgeschiedenen Eiweisses einwirkt. — Müssen wir aber deshalb die Albuminurie als eine febrile, d. h. als eine durch das Fieber an sich bedingte auffassen? Wir glauben nicht und zwar aus dem Grunde nicht, weil wir das Fieber beim Typhus als eine Folge der Infection des Organismus, als eine Wirkung der Typhusbacillen in demselben, somit als eine secundäre Erscheinung ansehen, und weil unsere Kenntnisse von dem Typhusbacillus unserer Ansicht nach vollständig genügen, um die Albuminurie im Typhus als eine Folge der Wirkung der Bacillen aufzufassen.

Das Vorkommen der Typhusbacillen in den Nieren ist zuerst von Koch[2]) nachgewiesen worden. Zwar will

1) l. c. S. 90.

2) Seitz, „Zusammenfassender historischer Bericht über die Aetiologie des Abdominaltyphus“ im Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde II. Bd. S. 685.

Bonchard[1]) schon Anfangs 1880 bestimmte Bakterien im Harn von Typhuskranken gesehen und seitdem (d. h. bis 1881) unter 65 Fällen 21 mal dieselben Bakterien nicht nur im Harn, sondern auch im Blut etc. aufgefunden haben. Allein dasselbe behauptete Bonchard gleichzeitig von noch 14 andern Krankheiten, die zwar zweifellos infectiös sind, deren Krankheitserreger wir aber grösstentheils auch heute noch nicht kennen. Ob die von Bonchard gesehenen Bakterien wirkliche Typhusbacillen gewesen sind, muss also mindestens zweifelhaft erscheinen. Gaffky[2]) untersuchte in 3 von 7 Fällen die Nieren mit positivem Resultat, fand die Bacillen aber nie in den Harncanälchen, sondern, „wo es überhaupt zu entscheiden war, lagen die Herde stets in den Capillaren bez. in den kleinsten Blutgefässen". — War nun auch nach dem Auffinden der Bacillen in den Nieren ein Uebergang derselben in den Harn wahrscheinlich, so wurde der Beweis dafür doch erst von Hüppe[3]) und Seitz[4]) erbracht: ersterer konnte nämlich von 18 Fällen einmal Typhusbacillen aus dem Harn züchten und in diesem Falle wurden post mortem auch Herde in den Nieren gefunden. Seitz „fand von 7 Fällen zweimal die specifischen Mikroorganismen im Harn, beide Fälle mit beträchtlicher Albuminurie und Desquamation einhergehend". — In diesen 3 von Hüppe und Seitz beobachteten Fällen hatten die Bacillen also offenbar eine anatomische Läsion der Nieren gesetzt. Früher nahm man an, dass der Uebergang von Mikroorganismen, selbst pathogener Natur, aus dem Blut in den Harn stattfinden könne ohne Läsion der Niere. So erwähnt Cohnheim[5]), dass Grawitz Hunden und Kaninchen Schimmelsporen ins Blut injicirte und dann im Harn wieder aufgefunden habe, ohne dass letzterer irgend welche Abnormität gezeigt hätte; es handle sich also um eine echte Nierensecretion. Dasselbe behauptet aber Cohnheim auch von den Milzbrandbacillen und nimmt „auch für andere Schizomycetenformen, insbesondere Mikrokokken" ein gleiches Verhalten an. — Die neueren Untersuchungen von Wyssokowitsch[6]) haben aber ein ganz entgegengesetztes Resultat ergeben: W. fand, „dass

1) Bonchard, „Des néphrites infectieuses". Revue de médecine. 1881. I. pag. 671.

2) Gaffky, „Zur Aetiologie des Abdominaltyphus". Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. II. Bd. Berlin 1884. S. 383.

3) Seitz l. c. S. 752.

4) Ibidem.

5) Cohnheim, „Vorlesungen über allgemeine Pathologie". II. Bd. Berlin 1880. S. 297.

6) Wyssokowitsch, „Ueber die Schicksale der ins Blut injicirten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter", ref. im Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1887. II. Bd. S. 87.

eine physiologische Abscheidung von Bakterien aus dem Blut durch die Nieren nicht stattfindet, dass vielmehr nur dann Bakterien im Harn sich finden, wenn in den Nieren makroskopisch wahrnehmbare Blutextravasate oder Herde vorhanden sind". Das gilt übrigens nicht nur für pathogene Bakterien, sondern auch für solche, die für das betreffende Thier nicht pathogen sind, sowie für saprophytische Bakterien und für Schimmelsporen, schliesslich auch für in grosser Menge toxisch wirkende Bakterien.[1])

Auf Grund der Entdeckung von Wyssokowitsch, sowie infolge des Auffindens von Typhusbacillen im Harn in Fällen, in welchen eine anatomische Läsion der Niere nachweisbar war, ist man wohl berechtigt, aus der Anwesenheit von Typhusbacillen im Harn stets auf eine anatomische Läsion der Niere zu schliessen; dagegen wäre es unserer Ansicht nach zu weit gegangen, wollte man nun jede Anomalie des Urins während eines Ileotyphus mit der Annahme einer Durchwanderung der Bacillen durch die Nieren erklären. Diese Annahme wäre erst dann gerechtfertigt, wenn man in einer grösseren Anzahl von Typhen, bei welchen der Harn irgend welche Anomalie zeigte, während der ganzen Dauer derselben ausnahmslos die Bacillen im Harn nachgewiesen hätte. Dies ist aber nicht der Fall, vielmehr gelang es z. B. Hüppe unter 18 Fällen nur einmal, die Bacillen aus dem Harn zu züchten. Seitz freilich fand unter 7 Fällen zweimal die Bacillen im Urin, d. h. etwa in einem Dritttheil der Fälle. Nach Weil[2]) und Anderen aber tritt auch die Albuminurie etwa in einem Dritttheil aller Fälle von Ileotyphus auf. Allein ganz abgesehen davon, dass diese Zahlen viel zu klein sind, um beweiskräftig zu sein, so wird ja von Gubler, Robin und Rénaut die Albuminurie im Typhus als eine ganz constante Erscheinung angesehen, und Eckert's und unsere Beobachtungen lehren, dass die Albuminurie im Typhus der Kinder eine recht häufige Erscheinung ist. — Wir können daher als Ursache

1) Eine Bestätigung dieser durch das Experiment am Thier gemachten Beobachtungen enthält die Arbeit von Mannaberg in Nr. 30 des „Centralblatt für klinische Medicin". M. glaubt die Ursache des acuten Morb. Bright. in einem durch sein biologisches Verhalten wohl charakterisirten Streptokokkus gefunden zu haben. Von 11 Fällen wurden 8 mit positivem Resultat untersucht. Zur Controle wurde der Harn von 35, nicht an Albuminurie leidenden Individuen untersucht, stets mit negativem Resultat. Intravenöse Injectionen von Reinculturen ergaben bei Hunden und Kaninchen am 3.—4. Tage nach der Operation mehr oder minder intensive Erscheinungen Seitens der Nieren. Letztere zeigten bei der Section schon makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen, namentlich Hämorrhagien und graurothe Verfärbung der Rinde.

2) l. c. S. 39.

der Albuminurie im Typhus auch jetzt noch — wie uns scheint — die Annahme einer toxischen[1]) Wirkung der Bacillen nicht ganz entbehren, nur dass diese toxische Wirkung der Bacillen jetzt nicht mehr blosse Hypothese, sondern Thatsache ist, wie die Impfungen mit sterilisirten Typhusculturen von Sirotinin und Fränkel-Simmonds[2]) unwiderleglich darthun.

Es erübrigt nur noch, die Frage zu beantworten, ob die Stoffwechselproducte der Typhusbacillen eine Anomalie des Harns, vor Allem eine Albuminurie veranlassen können, ohne dass die Nieren irgendwie lädirt seien. Denn wenn auch nach den gegenwärtigen Anschauungen „fast jede echte Albuminurie ein directes Zeichen für eine abnorme Durchlässigkeit der Glomeruluswandungen ist“ (Strümpell, „Lehrbuch der spec. Path. und Ther. der innern Krankheiten“ II. Band. 2. Theil. 4. Aufl. 1887. S. 7), so ist doch erst vor ganz kurzer Zeit Semmola[3]) wieder für die Lehre von der dyskrasischen Beschaffenheit des Blutes als Ursache der Albuminurie eingetreten. Nach Semmola deutet das Auftreten von Eiweiss im Harn — ausgenommen die nephrogene Albuminurie — nur auf eine functionelle Störung der Niere hin, und erst wenn diese eine Zeit lang angedauert hat, komme es zu einer anatomischen Veränderung der Niere. Nach der andern Theorie kann dagegen eine Albuminurie überhaupt erst auftreten, wenn eine anatomische Veränderung der Nieren vorliegt, es deutet also nach dieser Theorie das Auftreten von Eiweiss im Harn auf eine anatomische Störung hin.

Dass die Anwesenheit von Typhusbacillen im Harn eine anatomische Störung der Nieren voraussetzt, ist oben erwähnt. Aber auch mit der Annahme einer durch die Stoffwechselproducte der Typhusbacillen erzeugten Albuminurie verträgt sich die Theorie von der primären anatomischen Läsion der Nieren sehr wohl. Der Gedanke, dass durch die Stoffwechselproducte der Bakterien das Blut verändert und zur Ernährung der Gefässwände in normaler Weise ungeeignet wird, hat doch gewiss nichts Gezwungenes. Wenn aber eine Ernährungsstörung in den Gefässwänden der Glomeruli stattfindet, dann tritt Albuminurie auf.[4]) Man ist also gar nicht genöthigt, eine directe Reizung des Glomerulusepithels durch das „Typhotoxin“ anzunehmen.

Wir glauben also, dass die Albuminurie beim Abdominaltyphus abhängt von der Infection und Intoxication des Or-

1) Weil l. c. S. 61.
2) Seitz l. c. S. 753.
3) Semmola, „Die pathogenen Bedingungen der Albuminurie“. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 21—23.
4) Ribbert, „Nephritis und Albuminurie“. Bonn 1881.

ganismus, nicht aber vom Fieber, dass vielmehr letzteres auch nur eine Folge der Infection, mithin der Albuminurie coordinirt ist.

Daraus erklärt sich denn auch, dass in den Fällen, in welchen überhaupt Albuminurie auftritt, zuweilen ein gewisser Zusammenhang zwischen Temperatur und Albuminurie besteht. Warum aber in dem einen Fall Albuminurie auftritt, in dem andern nicht, darauf eine bestimmte Antwort zu geben, ist vorläufig nicht möglich. Wenn man aber bedenkt, dass die Bacillen im Blute kreisen und somit auch durch die Malp. Knäuelgefässe gehen, dass ferner die von ihnen ausgehende Intoxication des Organismus durch das Blut herbeigeführt wird, so verfällt man unwillkürlich auf den Gedanken, dass die Disposition bei dem Zustandekommen, sowie bez. der Intensität der Albuminurie im Typhus eine gewisse Rolle spielt. Man kann sich doch vorstellen, dass eine schon früher einmal erkrankte Niere einer später auf sie einwirkenden Schädlichkeit gegenüber sich weniger widerstandsfähig erweisen wird, als es ohne diese Disposition — d. h. ohne die frühere Erkrankung — der Fall gewesen wäre. Hierher gehören aber unsere Fälle Nr. 23 und 24, bei welchen die bis auf eine geringfügige Albuminurie verschwundene Nephritis post scarlatinam zurückkehrte; ferner Nr. 25, bei welchem die schon vollständig verschwundene, durch den Scharlach hervorgerufene Albuminurie infolge des Ileotyphus in verstärktem Maasse wieder auftrat. Bei Darstellung des Falles Nr. 1 ist ja schon ausdrücklich auf die Möglichkeit einer besonderen Disposition des Pat. zu Nierenerkrankungen hingewiesen. Auch der Umstand, dass die Albuminurie zuweilen erst im Recidiv erscheint, wie es auch bei dem Knaben Albert Körber (Nr. 3) der Fall war, scheint für eine gewisse Disposition zu sprechen. Dass wir die Albuminurie nur als einen geringern Grad der Nephritis, gewissermassen als Vorstufe zur Nephritis ansehen, bedarf nach dem bisher Gesagten wohl kaum der Erwähnung.

Wir haben uns im Vorhergehenden gegen den causaulen Zusammenhang zwischen Fieber und Albuminurie im Abdominaltyphus ausgesprochen. Man hat aber dem Fieber im Typhus bekanntlich noch eine andere Wirkung zugeschrieben, nämlich einen Einfluss auf das Centralnervensystem, und alle Störungen des letzteren dadurch zu erklären gesucht. Bei Murchison (s. o.) heisst es ausserdem, „sein — d. h. des Albumen im Harn — Auftreten fällt mit der Zeit zusammen, in der gewöhnlich die cerebralen Symptome sich entwickeln“.

Wir haben nun auch mit Rücksicht auf diese beiden Punkte unsere Krankengeschichten durchgesehen und geben der Kürze

und Uebersichtlichkeit halber das Resultat in tabellarischer Form wieder.

Zur Beurtheilung des Zusammenhanges zwischen den nervösen Erscheinungen einerseits und dem Fieber sowie der Albuminurie andererseits haben wir nur die 20 Fälle von einfacher Albuminurie verwandt.

Zu den nervösen Erscheinungen rechnen wir Delirien, Sopor, Somnolenz, Apathie. Der Kopfschmerz ist in dieser Rubrik nicht mit einbegriffen. — Nr. X ist der mit Pneumonie, Nr. XIII der mit Phthisis pulm. complicirte Fall. — Die bei Nr. III angegebenen Zahlen gelten für das Recidiv, da während des primären Typhus weder Albuminurie noch nervöse Erscheinungen vorhanden waren. — Die fett gedrucken Zahlen geben zugleich die Aufnahmetage an. — In den mit * bezeichneten Fällen war das Eiweiss im Harn nicht constant vorhanden.

| Nr. | Name | Dauer der Albuminurie | Dauer der nervösen Symptome | Letzter Fiebertag |
|---|---|---|---|---|
| II. | Marie K. . . . | **9.**—16. | **9.**—20. | 24. |
| III. | Albert K. . . . | 8.—22. | 11.—15. | 24. |
| IV. | Franz K. . . . | 5.—19. | **2.**—10. | 22. |
| V. | Karl A. . . . . | **12.**—24. | — | 18. |
| VI. | Joseph B. . . . | 8.—15. | **6.**—14. | 19. |
| VII. | Titus V. . . . | 7.—20. | **5.**—21. | 25. |
| VIII. | Ludwig H. . . | 8.—18. | **5.**—15. | 21. |
| IX. | Fritz D. . . . | 8.—20. | **6.**—17. | 15. |
| *X. | Sophie B. . . . | 5.—31. | **8.**—14. | 41. |
| XI. | Kath. V. . . . | 15. | 10.—**18.** | 14. |
| XII. | Alex H. . . . . | 7.—33 | **7.**—20. | 27. |
| *XIII. | Lina P. . . . . | 8.— | **6.**—20. | — |
| *XIV. | Gottlieb M. . . | **14.**—27. | — | 27. |
| XV. | Luise B. . . . | 9.—18. | — | 16. |
| XVI. | Emma B. . . . | 9.—20. | 7.—22. | 41. |
| XVII. | Hermann B. . . | 5.—15. | **4.**—12. | 16. |
| XVIII. | Marie B. . . . | **8.** | — | 41. |
| XIX. | Helene B. . . . | **2.**—11. | 9.—17. | 21. |
| XX. | Heinrich B. . . | **2.**—9. | **5.**—13. | 10. |
| *XXI. | Lina B. . . . . | **9.**—19. | — | 33. |

Aus der Tabelle geht hervor, dass in 5 von 20 Fällen nervöse Symptome überhaupt fehlten.

Was nun zunächst den Zusammenhang zwischen Fieber und nervösen Erscheinungen anlangt, so zeigt die Tabelle, dass in den übrigen 15 Fällen nur zweimal (Nr. IX u. XX) die nervösen Erscheinungen das Fieber um kurze Zeit überdauerten. In den übrigen 13 Fällen schwanden die nervösen Symptome schon während des Fiebers und zwar achtmal inner-

halb der letzten Fieberwoche, zweimal innerhalb der vorletzten, einmal innerhalb der drittletzten Fieberwoche, einmal fast 4 Wochen vor der Entfieberung. Bez. Nr. XIII ist zu erwähnen, dass noch bei der Entlassung, die 6 Wochen nach dem Verschwinden der nervösen Symptome, am 63. Ktg., ererfolgte, subfebrile Temperaturen vorhanden waren.

Was ferner den Zusammenhang zwischen Albuminurie und nervösen Symptomen betrifft, so muss zunächst Nr. XI ganz von der Betrachtung ausgeschlossen werden, da der Harn zu spät untersucht wurde, das Kind überhaupt zu spät (am vorletzten Fiebertag) in die Anstalt kam. Es bleiben somit nur 14 Fälle übrig. In diesen aber traten, mit Ausnahme von Nr. III und XIX, wo die Zeitdifferenz zwischen dem Auftreten der Albuminurie und dem der nervösen Symptome 8 resp. 7 Tage betrug, beide Symptome entweder gleichzeitig auf oder — was das Häufigere war — waren durch einen Zwischenraum von 1—3 Tagen getrennt. Ferner entnehmen wir der Tabelle, dass nur in den 3 Fällen Nr. III, XIX u. XX die nervösen Erscheinungen später als die Albuminurie auftraten. — Man kann also nicht in Abrede stellen, dass in denjenigen Fällen, in welchen überhaupt nervöse Symptome vorkommen, ihr Auftreten häufig — unter 14 Fällen 12 mal — mit dem Beginn der Albuminurie nahezu zusammenfällt. Aber einen Causalnexus zwischen beiden Erscheinungen wird man deshalb ebenso wenig annehmen müssen, wie dies zwischen dem Fieber und den nervösen Symptomen nothwendig ist. Wenn man nämlich die nervösen Erscheinungen im Typhus als eine Folge der Infection und Intoxication des Organismus auffasst, wie wir dies schon bez. des Fiebers und der Albuminurie gethan haben, dann erklärt sich auch der theilweise vorhandene Zusammenhang zwischen Albuminurie, nervösen Symptomen und Fieber sehr einfach.

Es bliebe jetzt nur noch die Beantwortung der Frage übrig, ob nicht etwa die Behandlung einen Einfluss auf die Albuminurie im Typhus ausüben könne, wie dies bez. der Kaltwasserbehandlung von Gerhardt (s. o.) behauptet und von Homburger[1]) vermuthet wird.

Wir können uns über diesen Punkt kurz fassen. Was zunächst die Kaltwasserbehandlung anbetrifft, so können wir über den eventuellen Einfluss derselben auf die Albuminurie beim Kindertyphus kein Urtheil abgeben, da diese rigoröse Behandlungsmethode in der Kinderklinik längst aufgegeben ist. Im Uebrigen aber ist, wie aus den in der Einleitung auf-

1) l. c. S. 278.

gezählten Behandlungsmethoden hervorgeht, gegen das Fieber auf die verschiedenste Weise angekämpft worden; einen Einfluss der antipyretischen Behandlung auf die Albuminurie wird aber aus unseren Beobachtungen Niemand entnehmen können, denn von 20 nicht mit Nephritis oder Scharlach complicirten Fällen verliefen 19 mit Albuminurie, und in dem einzigen, nicht mit Albuminurie verbundenen Falle war antipyretisch überhaupt nichts gethan.

Auch die Prognose der Albuminurie und Nephritis im Ileotyphus der Kinder können wir mit wenigen Worten erledigen. Von den 25 Kindern ist nur eines gestorben; hier handelte es sich aber um eine kurz voraufgegangene (oder gleichzeitige?) Infection mit Scharlach, ausserdem um Nephritis. Alle andern Patienten sind genesen, obwohl davon noch drei mit Nephritis, welche bei zwei von einem vorausgegangenen Scharlach herrührte, complicirt waren. In einem vierten Fall (Nr. 25) war zwar dem Typhus auch ein Scharlach unmittelbar vorhergegangen, allein die schon im Scharlach vorhanden gewesene Albuminurie steigerte sich während des Typhus nicht bis zu einer Nephritis.

Von den 295 Fällen von G. de Montmollin starben 26, d. h. Mortalität = $8^4/_5$%.

Von unsern 25 Fällen ist nur einer gestorben, Mortalität = 4%.

Unter den 23 zur Section gekommenen Fällen von G. de Montmollin wiesen 12 Veränderungen in den Nieren auf, aber nur 9 davon werden als Nephritis bezeichnet. Gesetzt auch, die vier während des Lebens beobachteten Fälle von Complication mit Nephritis wären alle geheilt und in den drei nicht zur Section gekommenen Fällen wäre auch eine Nephritis vorhanden gewesen, so gäbe das immer nur 16 mit Nephritis complicirte Fälle, d. h. $5^5/_{12}$%. — Unter unsern 25 Fällen findet man die Complication mit Nephritis viermal, d. h. in 16%. Während also die Complication des Typhus mit Nephritis in unsern Fällen mindestens dreimal so häufig war als bei Montmollin's Fällen, war doch die Mortalität kaum halb so gross.

Daraus geht wohl zur Evidenz hervor, dass auch im Kindesalter die Complication eines Typhus mit Nephritis nicht entfernt die schlechte Prognose giebt, welche Amat für die sog. renale Form des Ileotyphus behauptet hatte.

Fassen wir nun die wesentlichen Ergebnisse unserer Arbeit kurz zusammen, so sind es folgende:

1. Die Albuminurie ist eine sehr häufige Erscheinung im Abdominaltyphus des Kindesalters; sie erscheint meist in der 1. oder im Anfang der 2. Woche, zuweilen schon am 2. Tage; ihre Dauer ist verschieden, meist beträgt sie 1—2 Wochen.
2. Nephritis kommt im Typhus des Kindesalters ebenso vor wie bei Erwachsenen; höhere, noch im Verlaufe des Typhus zur Niereninsufficienz (Hydrops) führende Grade scheinen aber noch seltener zu sein als bei Erwachsenen; eine besondere renale Form des Typhus existirt auch im Kindesalter nicht.
3. Im Kindesalter scheinen Infectionskrankheiten, bei welchen die Nieren häufig afficirt werden — Scharlach — die Disposition zu dem Auftreten einer Nephritis während eines bald darauf folgenden Typhus abzugeben.
4. Fieber, Albuminurie und nervöse Symptome sind im Abdominaltyphus Folge einer und derselben Ursache, nämlich der Intoxication des Organismus durch das von den Typhusbacillen herrührende Gift.

---

Zum Schluss erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrath Prof. Dr. von Dusch für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen herzlichsten und verbindlichsten Dank abstatte.

## II.

# Ueber die lobäre Pneumonie der Kinder.

Aus der pädiatrischen Klinik des Professor R. v. Jaksch (Graz).

Von

Dr. Thure Hellström (Stockholm).

In der neuesten medicinischen Literatur findet man verhältnissmässig wenige Angaben über die lobäre[1]) Pneumonie im Kindesalter.

Im Annen-Kinderspital in Graz sind im letzten Jahre eine im Verhältniss zur Gesammtzahl der daselbst aufgenommenen Kinder sehr grosse Anzahl derselben mit lobärer Pneumonie in Behandlung gestanden. Es scheint nicht ohne Interesse zu sein, etwas ausführlicher über den Verlauf zu berichten, welchen die Krankheit in den verschiedenen Fällen genommen hat, um so mehr, als derselbe auf der Klinik genau beobachtet worden ist.

Herr Professor R. v. Jaksch hatte die Güte, die Krankengeschichten der sämmtlichen beobachteten Fälle (30 an Zahl) mir zur Verfügung zu stellen und mir mit Rath und That bei der Ausarbeitung dieser Mittheilung behilflich zu sein.

Bei den älteren Autoren auf dem Gebiet der Pädiatrik, z. B. Seiffert[2]), Barrier[3]) findet man, besonders bei dem Erstgenannten, ausführliche und sorgfältige Schilderungen der Pneumonie bei Kindern. Während sie aber genau zwischen dieser Krankheit und anderen, z. B. Pertussis, Croup und

1) Unter lobärer Pneumonie im Gegensatz zur katarrhalischen Pneumonie, Bronchopneumonie, lobulärer Pneumonie etc. verstehen wir jene Form, die Henoch als fibrinöse Pneumonie, Baginsky als acute fibrinöse oder croupöse Pneumonie und Vogel als fibrinöse, croupöse lobäre Pneumonie verzeichnen.

2) Seiffert, Die Bronchopneumonie der Neugeborenen und Säuglinge. 1837. Citirt nach Schmidt's Jahrbücher 21, 261, 1839.

3) F. Barrier, Traité pratique des maladies de l'enfance. 1842. Citirt nach Schmidt's Jahrbücher 36, 370, 1842.

Asthma unterscheiden, thuen sie dies nicht zwischen der lobären und lobulären Pneumonie.

Bei anderen Autoren aus der älteren Zeit, wie Taupin[1]) Kreuser[2]), Rilliet et Barthez[3]) findet man allerdings Andeutungen, aber keinen wirklich scharfen Unterschied zwischen der lobären und lobulären Pneumonie der Kinder. Man kann vielmehr aus ihrer Beschreibung der Pneumonie ersehen, dass sie eigentlich ihre Aufmerksamkeit der lobulären Pneumonie allein geschenkt haben, und dass sie sowohl die eine, wie die andere, wenn sie überhaupt einen Unterschied gemacht haben, als gewöhnlich secundär (besonders nach Morbillen) auftretend angesehen haben.

Rilliet et Barthez erwähnen auch einer kachektischen Pneumonie.

Alle Autoren stellen die Prognose für die Pneumonie der Kinder sehr ungünstig.

Bei Friedeleben[4]) findet man ganz bestimmte Unterschiede zwischen der lobulären croupösen und der lobulären katarrhalischen Pneumonie angeführt. Er schildert ausführlich und genau den Verlauf der lobulären Pneumonie in den verschiedenen Stadien und in drei verschiedenen Altersperioden: 1. im Säuglingsalter, 2. vom 2.—5. Jahre, 3. vom 6.—15. Jahre, und giebt verschiedene Symptome für die genannten Perioden an. Er sieht die lobäre Pneumonie der Kinder als die gewöhnlichste Form an, ja in seinem Resumé aus den vorausgehenden Schilderungen sagt er, dass es keine besondere katarrhalische Pneumonie im Kindesalter giebt. Er kommt weiter zu dem Resultat, dass die anatomischen Veränderungen dieselben seien, wie bei der analogen Affection der Erwachsenen, und dass der Process in der Lunge oft in Eiterung übergehe. Er stellt die Prognose für die II. Altersperiode sehr ungünstig, für die I. und III. etwas besser.

Valleix[5]) beschreibt unter Kinder-Pneumonie nur die katarrhalische, lobuläre, oder macht wenigstens keinen Unter-

---

1) Taupin, Ueber die Diagnose der Brustkrankheiten bei Kindern (Revue med. de Paris Dec. 1838 bis Jan. 1839). Citirt nach Schmidt's Jahrb. 23, S. 201. 1839.

2) Kreuser, Bemerkungen über die Pneumonie der Kinder (Müller's Archiv f. Physiol. Med. II. Jahrg. 3. Heft.). Citirt nach Schmidt's Jahrb. 41, S. 313, 1834.

3) Rilliet et Barthez: Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris 1843.

4) Friedeleben, Beobachtungsresultate über Pneumonie der Kinder (Griesinger's Archiv VI, 1, 2. 1847). Citirt nach Schmidt's Jahrb. 54, S. 312, 1847.

5) Valleix, Praktische Beobachtungen über die Pneumonie der Kinder (Bull. de ther. Febr. 1849). Citirt nach Schmidt's Jahrb. 64, S. 218, 1849.

schied zwischen dieser und der lobären; die Prognose stellt er ungünstig, für ältere Kinder jedoch besser.

v. Ziemssen[1]) stellt in seiner sorgfältigen Arbeit die Unterschiede zwischen der lobären (croupösen) und der lobulären (katarrhalischen) Pneumonie auf. Er betont besonders, dass die lobäre Pneumonie durchaus nicht so selten im Kindesalter vorkommt, wie früher angenommen worden ist; er schildert genau die Krankheit, ihren plötzlichen Beginn und ihren Uebergang durch die Krise zur Gesundheit oder zu einem andern Ausgang. Er hat genaue thermometrische Bestimmungen der Temperatur ausgeführt und war so im Stande, genauer, als man es früher konnte, den Verlauf der Krankheit zu verfolgen. Er betont in seiner Arbeit die Wichtigkeit des Ueberwachens des Verlaufes der Krankheit mit dem Thermometer.

Er stellte auch Untersuchungen über die Beschaffenheit des Pulses und der Respiration während dieser Affection an. Mit Rücksicht auf den Puls beobachtete v. Ziemssen, dass derselbe in einem bestimmten Verhältnisse zu dem Fieber stehe, aber dass er nach Abnahme desselben sehr oft abnorm frequent sei.

Sahmen[2]) betont im Gegensatze zu v. Ziemssen die Schwierigkeit in jedem Falle zwischen der lobären und der lobulären Pneumonie zu unterscheiden; darum stellt er eine Zwischenform zwischen den beiden auf. Die Prognose für die lobuläre Pneumonie ist nach diesem Autor ganz günstig.

Nach den Beobachtungen über die croupöse Pneumonie aus der Poliklinik in Tübungen stellt Jürgensen[3]) solchen Kranken eine gute Prognose; er sagt, dass Knaben öfter daran erkranken als Mädchen, und dass die Pneumonie bei Kindern die obern Lappen der Lunge öfter als bei Erwachsenen ergreife, und häufiger als bei diesen bloss einen Lappen einnehme.

In Gerhardt's[4]) Handbuch der Kinderkrankheiten findet man eine von Thomas verfasste, ausführliche Abhandlung über die lobäre Pneumonie. Der Verfasser betont ihr gewöhnliches Vorkommen bei Kindern, besonders bei den durch Rachitis, Scrophulose und Darmkatarrhe geschwächten; nach seiner Ansicht hat sowohl die Erkrankung des Oberlappens

1) v. Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin, 1862.

2) Sahmen, Zur Lehre von der Pneumonie der Kinder. Citirt nach Schmidt's Jahrb. 129, S. 72, 1866.

3) Jürgensen, Beobachtungen aus der Tübinger Poliklinik. Tübingen 1883. Citirt nach Schmidt's Jahrb. 200, S. 199, 1883.

4) Thomas, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten 3. Bd. 2. Hälfte. S. 592. Tübingen, 1878.

als auch die zweier Lappen einen schwereren und protrahirteren Verlauf als die beider Unterlappen oder die eines Lappens.

Nach den am meisten hervorragenden Symptomen bei den von dem gewöhnlichen Verlauf mehr oder minder abweichenden Fällen unterscheidet der Verfasser drei Formen: 1. eine pectorale, 2. eine gastrische, 3. eine nervöse oder cerebrale (Rilliet et Barthez: Gehirnpneumonie); als Ursache der nervösen oder cerebralen Symptome sieht er das Fieber an und die bei Kindern für derartige Symptome besonders bestehende Disposition. Diese schweren Formen finden sich namentlich bei jüngeren Kindern. Mit dem Aufhören des hochfebrilen Zustandes hören die nervösen Symptome meistentheils sofort auf. Der Verfasser erwähnt den selten vorkommenden Fall eines Recidivs der lobären Pneumonie und betont, dass sich mit Ausnahme von einigen nicht ganz sicheren Fällen nur ein Fall in der pädiatrischen Literatur gefunden hat, nämlich bei Binz[1]), der eine recidivirende Pneumonie bei einem dreijährigen Knaben beschreibt.

Die Krise ist gemäss den Beobachtungen des Verfassers bei Unterlappenpneumonien in der zweiten Hälfte der ersten Woche, bei Affectionen des Oberlappens am Schlusse der ersten oder zu Beginn der zweiten zu erwarten. Bei mehrlappigen Pneumonien kann sie sich noch um einige weitere Tage verzögern. Es giebt nach Thomas keine bestimmten kritischen Tage.

In der neuesten Literatur begegnen wir in Henoch's[2]) Vorlesungen einer auf seine grosse Erfahrung in diesem Gebiete gestützten Schilderung der Pneumonie im Kindesalter, der mehrere Krankengeschichten beigefügt sind. Treffend sind seine Beobachtungen, treffend die Schlüsse, zu denen er gekommen ist.

Nach diesen durchaus nicht vollständigen Literaturangaben, welche dem Leser nur ein skizzenhaftes Bild unseres gegenwärtigen Wissens über die lobäre Pneumonie der Kinder geben, lasse ich nun in Auszügen die Krankheitsprotokolle der auf der Klinik beobachteten Fälle folgen.[3])

---

1) Binz, Beobachtungen zur inn. Klin. S. 131. Citirt nach Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten 1878. 3. Band. 2. Hälfte. S. 668.

2) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1887.

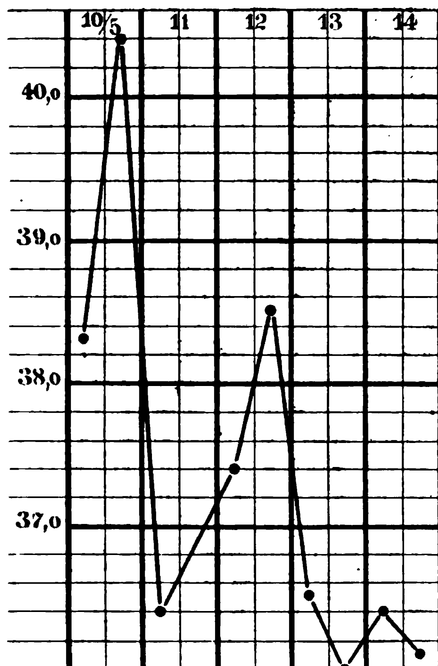
3) Die sehr bemerkenswerthen Beobachtungen von Prof. v. Dusch über lobäre Pneumonie (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1888) konnten leider in dieser Mittheilung nicht mehr berücksichtigt werden, da das Manuscript der hier vorliegenden Mittheilung lange vor dem Erscheinen der v. Dusch'schen Arbeit in den Druck gesendet wurde.

Nr. 1. Maria B., 9 J., Diagnose: Pneumonia lobaris sinistra. Tag der Aufnahme: 10. 5. 1887.

Seit 4 Tagen Fieber, einmal Erbrechen. Sie klagt über Brust- und Halsschmerzen, sie leidet an Diarrhoe.

Der Unterlappen der linken Lunge ist infiltrirt; 5 Tage nach der Entfieberung wird normaler Lungenbefund constatirt.

Figur 1.




Sie fieberte 6 Tage; die Krise trat in der Nacht zum 7. Tage ein. Am 10. 5 wurde Thallin ordinirt, wonach die Temperatur um 4° C. sank; dann stieg sie mit Schüttelfrost wieder an. Der Puls schwankte während des Fiebers zwischen 108 und 112, nach demselben zwischen 84—88. Die Respiration schwankte während des Fiebers zwischen 44—48, nach demselben zwischen 28—36. Die Harnmenge betrug während des Fiebers 200 ccm; das specifische Gewicht war 1,024. Im Harn waren Aceton und Spuren von Eiweiss vorhanden. Die Harnmenge nach dem Fieber betrug an 700 ccm, das specifische Gewicht schwankte zwischen 1,008 bis 1,012. Das Körpergewicht wurde in diesem Falle nicht aufgenommen.

Nr. 2. Johanna R., 10 J. Diagnose: Pneumonia lobaris sinistra. Tag der Aufnahme: 4. 6. 1887.

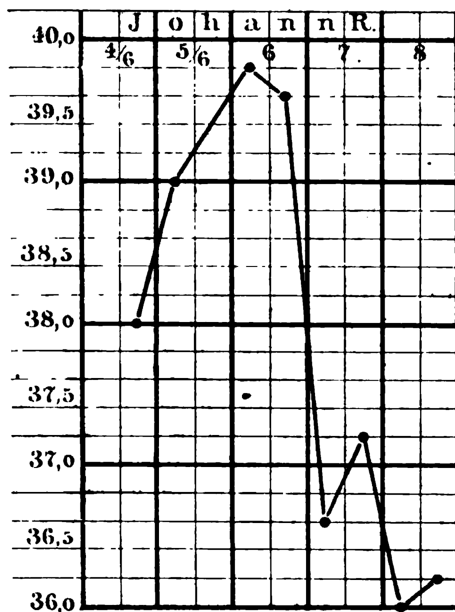
Das Kind hatte vor zwei Jahren angeblich Meningitis überstanden, Seit drei Tagen leidet es an Fieber, Brustschmerzen und Appetitlosigkeit.

Der Oberlappen der linken Lunge infiltrirt.

Das Fieber dauerte 6 Tage; die Krise erfolgte in der Nacht zum 7. Krankheitstage. (S. Figur 2 auf S. 38.)

Der Puls schwankte während des Fiebers zwischen 124—128, nach demselben zwischen 80—84. Die Respiration betrug während des Fiebers 30, nach dem Fieber 20. Die Harnmenge betrug während des Fiebers zwischen 200—500 ccm; das specifische Gewicht war 1,021. Im Harne waren Aceton und Acetessigsäure, aber kein Eiweiss vorhanden. Die Harnmenge schwankte nach dem Fieber zwischen 500—1000 ccm, das specifische Gewicht zwischen 1,010—1,020.

Figur 2.



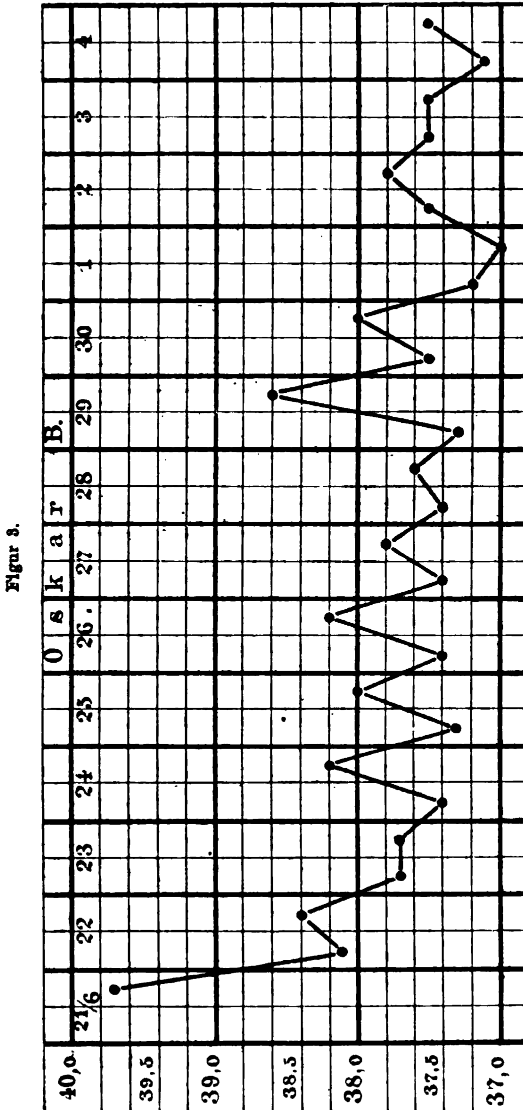

Nr. 3. Oskar B., 10 J. Diagnose: Pleuropneumonie sinistra et Pleuritis sicca dextra. Tag der Aufnahme: 21. 6. 1887.

Der Kranke überstand angeblich eine rechtsseitige Pneumonie vom 25. 3. bis 17. 4. d. J. In der Nacht vom 21. trat plötzlich heftiges Fieber auf.

Pat. ist ziemlich gut genährt. In den unteren Partien der linken Lunge eine Infiltration, die man noch nach 3 wöchentlicher Beobachtung nachweisen kann und zu der sich am Ende der 2. Woche die Zeichen eines ziemlich geringen linksseitigen Exsudates gesellen. Am 5. 7. sind die Zeichen einer rechtsseitigen Pleuritis sicca notirt, die sich jedoch nicht weiter entwickelte. Bei Entlassung des Pat. war nahezu normaler Lungenbefund vorhanden. (S. Figur 3 auf Seite 39.)

Pat. fieberte während der ersten 10 Tage seines Aufenthaltes im Krankenhause; die Temperatur betrug über 38° C. und sank allmählich. Die Pulsfrequenz schwankte während des Fiebers zwischen 112 und 124, nach demselben war sie 108. Die Respirationsfrequenz betrug während des Fiebers 32—40, nach demselben 24—32. Die Harnmenge betrug während des Fiebers 300—570 ccm mit einem specifischen Gewichte von 1,026—1,030; es war kein Eiweiss vorhanden. Nach dem Fieber belief sich die Harnmenge auf 600—1700 ccm mit einem specifischen Gewichte

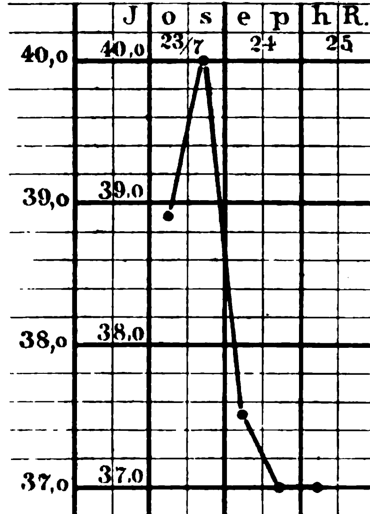
von 1,008—1,015. Bei der Aufnahme wog das Kind 19,11 kg; das niedrigste Gewicht während des Krankheitsverlaufes war 19 kg und stieg bis zur Entlassung des Pat. auf 20,80 kg, somit erfolgte eine Gewichtszunahme um 1,70 kg.




Nr. 4. Joseph B., 7 J. Diagnose: Pneumonia lobaris dextra. Tag der Aufnahme: 23. 9. 1887.

Seit sechs Tagen leidet der Knabe an Fieber, schlechtem Appetit, Husten und Stechen in der rechten Seite. Die physikalische Untersuchung ergiebt, dass der Unterlappen der rechten Lunge infiltrirt ist. Vier Tage nach der Entfieberung finden sich normale physikalische Verhältnisse.

Figur 4.




Der Patient fieberte sieben Tage. Die Krise trat in der Nacht zum achten Tage mit Schweiss ein.

Im Harn waren während des Fiebers keine abnormen Bestandtheile zu finden. Das Körpergewicht wurde in diesem Falle nicht aufgenommen.

Nr. 5. Carl P., 2 J. Diagnose: Pneumonia lobaris dextra. Tag der Aufnahme 15. 8. 1887.

Das Kind war früher immer gesund. Vor drei Tagen erkrankte es unter Erbrechen, Husten und Fieber. Das Kind ist gut genährt. Die physikalische Untersuchung zeigt, dass der Unterlappen der rechten Lunge infiltrirt ist. Vier Tage nach dem Temperaturabfall constatirt man normale physikalische Verhältnisse in den Lungen. (S. Figur 5 auf Seite 41.)

Der Patient hatte vier Tage Fieber; darauf erfolgte in 36 Stunden der Temperaturabfall. Im Harn kein Eiweiss, kein Aceton.

Nr. 6. Eva W., 6 J. Diagnose: Pneumonia lobaris dextra. Tag der Aufnahme 22. 11. 1887.

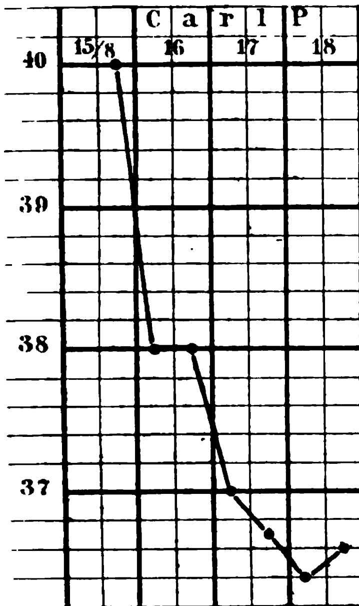
Das Kind war früher immer gesund. Es erkrankte acht Tage vor seiner Aufnahme an Fieber und Convulsionen.

Die Untersuchung ergiebt eine Infiltration des rechten Oberlappens; noch nach 14 Tagen waren einzelne Symptome der Infiltration nachzuweisen. Nach dieser Zeit dann finden wir normale Verhältnisse in der Lunge. Die Kranke hatte im Beginn der Erkrankung im Gesicht und am Rumpfe ein Erythem, das nach drei Tagen verschwand. (S. Figur 6 auf Seite 41.)

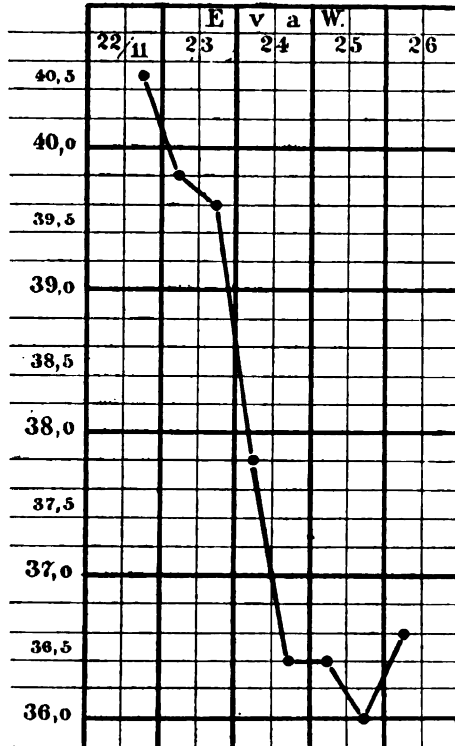
Sie fieberte neun Tage, die Krise trat in der Nacht zum zehnten Tage ein.

Die Pulsfrequenz belief sich während des Fiebers auf 130—150, nach demselben auf 88—100. Die Respiration schwankte während des Fiebers zwischen 42—44, nach demselben zwischen 20 und 30. Die Harnmenge betrug während des Fiebers 100—150 ccm, mit einem specifischen Gewichte von 1,028. Eiweiss und Acetessigsäure waren vorhanden, dem entsprechend auch reichlich Aceton. Die Harnmenge in der fieberfreien Zeit wurde nicht bestimmt, die Dichte des Harns betrug 1,010—1,012.

Figur 5.




Figur 6.



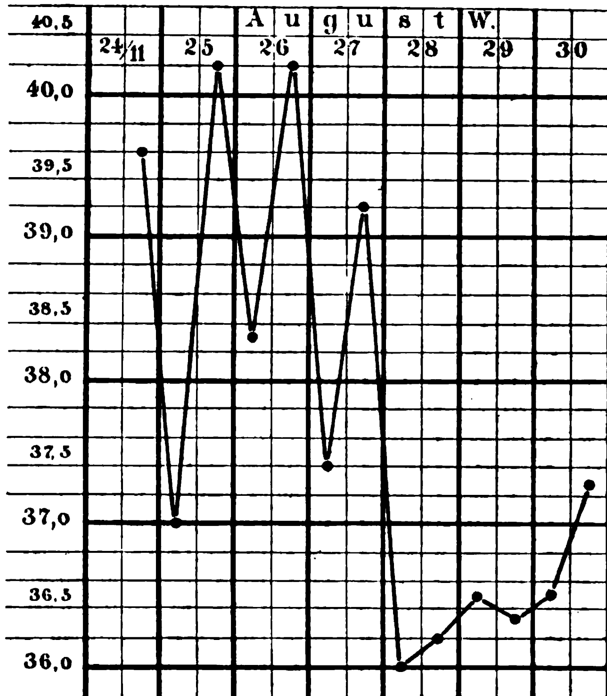

Das Kind wog bei der Aufnahme 11,50 kg; das niedrigste Gewicht während seiner Krankheit war 11,15 kg, bei der Entlassung aber 11,90, es war also während der Krankheit um 0,40 kg schwerer geworden.

Nr. 7. August W., 11 J. Diagnose: Pleuropneumonia dextra. Tag der Aufnahme 24. 11. 1887.

Pat. erkrankte am 21. 11. mit Hitzgefühl, Husten und Mattigkeit.

Die Untersuchung ergab eine Infiltration des Unterlappens der rechten Lunge. Nach zwei Tagen stellten sich die Symptome eines pleuritischen Exsudates ein, das 8—9 Tage bestand. Nach 2 wöchentlichem Aufenthalte im Kinderhospitale war der Lungenbefund normal.

Figur 7.




Das Fieber dauerte 7 Tage, die Krise erfolgte in der Nacht zum 8. Tage unter Ausbruch von Schweiss. Die Pulsfrequenz belief sich während des Fiebers auf 120—130, nach demselben auf 80—100. Die Respiration schwankte während des Fiebers zwischen 38 und 46, nach demselben zwischen 20 und 24. Die Harnmenge betrug während des Fiebers 250—800 ccm pro die mit einem specifischen Gewicht von 1,012—1,020. Der Harn enthielt kein Eiweiss, dagegen aber Acetessigsäure; nach der Entfieberung wurden 1300—2000 ccm mit dem specifischen Gewicht von 1,010—1,016 pro die entleert.

Bei der Aufnahme wog Pat. 19,60 kg, nach einer Woche 19,85 kg, nach zwei 20,50 kg, in der dritten Woche jedoch sank sein Körpergewicht auf 19,65, so dass er bei der Entlassung blos eine Gewichtszunahme von 0,05 kg aufwies.

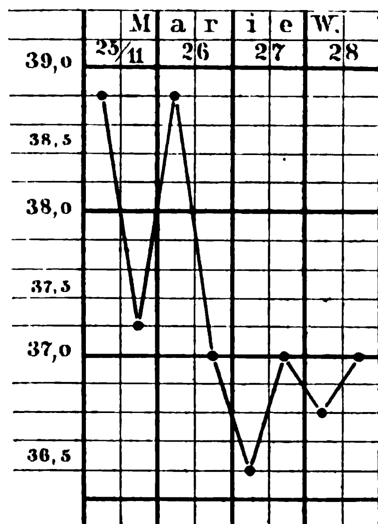
Nr. 8. Marie W., 6 J. Diagnose: Pleuropneumonia sinistra. Tag der Aufnahme: 25. 11. 1887.

Das Kind hatte im vorigen Jahre Pneumonie und Masern überstanden. Vor 2 Tagen trat Fieber ein, trockner Husten und Schmerzen in der linken Seite.

Das Kind ist gut genährt. Die linke Lunge in ihrem unteren Lappen infiltrirt; nach 8tägigem Bestande schwinden die Symptome der Infiltration, dagegen treten Erscheinungen auf, welche für eine geringe Exsudation in die linke Pleurahöhle sprechen. Nach weiteren 2 Wochen

ist das Exsudat fast vollständig resorbirt. In dieser Zeit sind noch die Symptome von Bronchitis in der rechten Lunge vorhanden.

Figur 8.




In diesem Falle hielt das Fieber 4 Tage an, die Krise erfolgte am Abend des 4. Tages. Die Pulsfrequenz schwankte während des Fiebers zwischen 132—146, nach demselben zwischen 80—100. Die Respiration betrug im Fieber 44—48, nach Ablauf desselben 20—24. Die Harnmenge belief sich während des Fiebers auf 200 ccm pro die mit einem specifischen Gewicht von 1,022—1,024. Aceton war vorhanden, jedoch kein Eiweiss; in der fieberfreien Zeit 1100—1700 pro die mit dem specifischen Gewicht 1,010—1,013.

Bei der Aufnahme wog das Kind 15,75 kg; während der Krankheit war sein niedrigstes Gewicht 15,50 kg, hob sich jedoch bis zur Entlassung auf 16,15 kg, so dass es um 0,40 kg zugenommen hat.

Nr. 9. Johann S., 4 J. Diagnose: Pneumonia lobaris dextra. Tag der Aufnahme 17. 11. 1887.

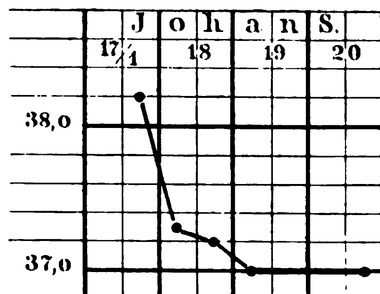
Pat. überstand vor einem Jahre eine Lungenentzündung. Angeblich nach einem kalten Trunke erkrankte er am 12. 11. an Fieber, Schmerzen in der rechten Seite und Appetitlosigkeit.

Die Untersuchung ergiebt eine Infiltration des Oberlappens der rechten Lunge; dieselbe schwindet allmählich im Laufe von 10 Tagen.

Pat. fieberte durch 6 Tage; am Abend des 6. Tages erfolgte der Temperaturabfall. (S. Figur 9 auf Seite 44.) Der Puls schwankte zwischen 90—118, die Respiration zwischen 28—48. Die Harnmenge belief sich am ersten Tage auf 300 ccm, mit einem specifischen Gewicht von 1,012; Acetessigsäure und dem entsprechend Aceton waren vorhanden, hingegen kein Eiweiss. An den folgenden Tagen wurden 750—1200 ccm Harn mit einem specifischen Gewicht von 1,010—1,013 abgesondert.

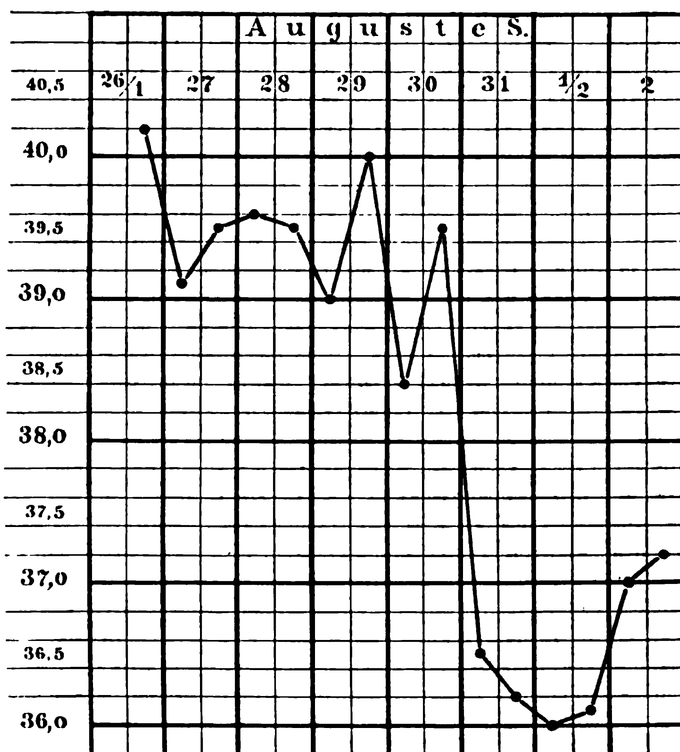
Das Kind wog bei der Aufnahme 15,25 kg, nach einer Woche jedoch war das Gewicht auf 14,90 kg gesunken.

Figur 9.




Nr. 10. Auguste S., 2½ J. Diagnose: Pneumonia lobaris dextra. Tag der Aufnahme 26. 1. 1888.

Figur 10.




Das Kind soll vorher oft krank gewesen sein. Zwei Tage vor seinem Eintritte in das Spital erkrankte es an Fieber, Husten und Appetitlosigkeit.

Man findet eine Dämpfung und bronchiales Athmen entsprechend dem Oberlappen der rechten Lunge, welche Symptome während der ersten Beobachtungstage an In- und Extensität zunehmen. Am ersten Tage nach dem Temperaturabfall schwindet die Dämpfung, man hört nun an diesen Stellen vesiculäres Athmen mit zahlreichen, consonirenden Rasselgeräuschen, und nach einer Woche sind alle Zeichen der Infiltration bis auf etwas Rasseln verschwunden.

Die Dauer des Fiebers betrug in diesem Falle 7 Tage. Die Krise trat in der Nacht zum 8. Tage ein. Der Puls schwankte während des Fiebers zwischen 140—160, nach demselben zwischen 100—120. Die Respirationsfrequenz betrug während des Fiebers 52—68, nach demselben 32—44. Die Harnmenge und das Körpergewicht wurden in diesem Falle nicht aufgenommen.

Nr. 11. Florian M., 9 J. Diagnose: Pneumonia lobaris sinistra. Tag der Aufnahme: 12. II. 1888.

Er erkrankte am 8. II. mit Hitzegefühl, Husten, Appetitlosigkeit und seit 9. II. soll er Schmerzen in der linken Seite und seit 10. II. einen röthlich gefärbten Auswurf gehabt haben.

Hinten, links und unten findet sich eine Dämpfung, bronchiales Athmen mit ziemlich reichlichen Rasselgeräuschen; Pectoralfremitus bedeutend verstärkt. Nach 8 Tagen werden normale Verhältnisse in der linken Lunge constatirt.

Während des Aufenthaltes im Hospital war die Temperatur nicht erhöht.

Die Pulsfrequenz betrug 92—104, die Respirationsfrequenz 28—36. Die Harnmenge belief sich am 1. Tage auf 370 ccm mit einem specifischen Gewicht von 1,028 (in demselben kein Eiweiss, hingegen reichlich Aceton); an den folgenden betrug die Harnmenge 800—1800 ccm mit einem specifischen Gewicht von 1,010—1,015.

Nr. 12. Wilhelmine P., 4 J. Diagnose: Pneumonia lobaris sinistra. Tag der Aufnahme: 14. II. 1888.

Es besteht seit 8 Tagen Husten, seit 2 Tagen Fieber. In diesem Falle ist ein Herpes labialis vorhanden.

Die physikalische Untersuchung ergiebt eine Infiltration des Oberlappens der rechten Lunge, die am 6. Tage nach dem Temperaturabfall vollkommen verschwunden ist.

Die Dauer des Fiebers beträgt 4 Tage, die Krise tritt in der Nacht zum 5. Tage ein. (S. Figur 11 auf Seite 46.) Die Pulsfrequenz schwankte während des Fiebers zwischen 136—160, nach demselben zwischen 108—120. Die Respiration betrug während des Fiebers 40—44, nach demselben 28—32. Die Harnmenge belief sich während des Fiebers auf 450—500 ccm pro die mit einem specifischen Gewicht von 1,009 bis 1,013, nach demselben auf 600—1500 ccm mit einem specifischen Gewicht von 1,007—1,010.

Das Kind wog bei der Aufnahme 11,50 kg, während der ersten Woche 12,50, bei der Entlassung jedoch 12,10, so dass eine Zunahme von 0,60 kg des Körpergewichts resultirt.

Nr. 13. Elisabeth K., 1¼ J. Diagnose: Pneumonia recidivans lobaris sinistra. Tag der Aufnahme: 25. II. 1888.

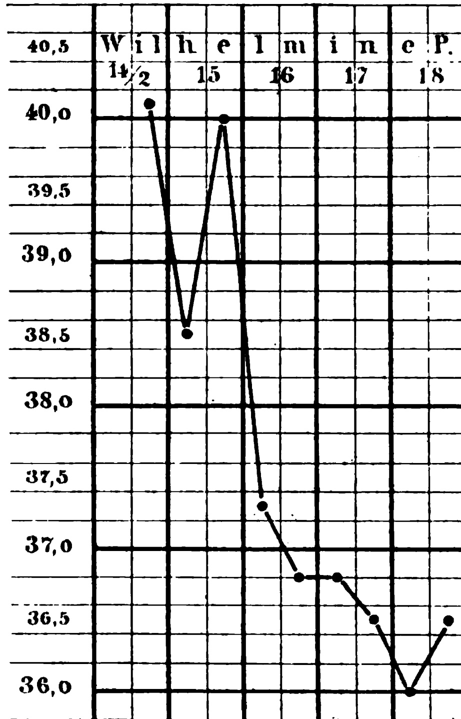
Das Kind war früher stets gesund und erkrankte vor 2 Tagen an Fieber und Schmerzen in der linken Seite, welche bei Berührung des Kindes besonders heftig waren.

Status praesens 25. II.: Das Kind ist ziemlich gut entwickelt. Die physikalische Untersuchung ergiebt links in den seitlichen Lungenpartien tympanitischen Percussionsschall, hinten links in den unteren Lungentheilen Dämpfung, darüber etwas tympanitischen Schall. Die Athmungsgeräusche links vorn sind normal, man hört etwas Schnurren und Pfeifen, rückwärts links unten vesiculäres In-, bronchiales Exspirium, etwas Rasseln.

26. II. Status idem.

27. II. Die Dämpfung hat bis zur Mitte des linken Interscapularraumes zugenommen, im Bereiche derselben abgeschwächtes, vesiculäres Athmen hörbar.

Figur 11.




29. II. An Stelle der Dämpfung ist tympanitischer Schall getreten, namentlich oben und seitlich, abgeschwächtes Athmen, kein Rasseln vorhanden.

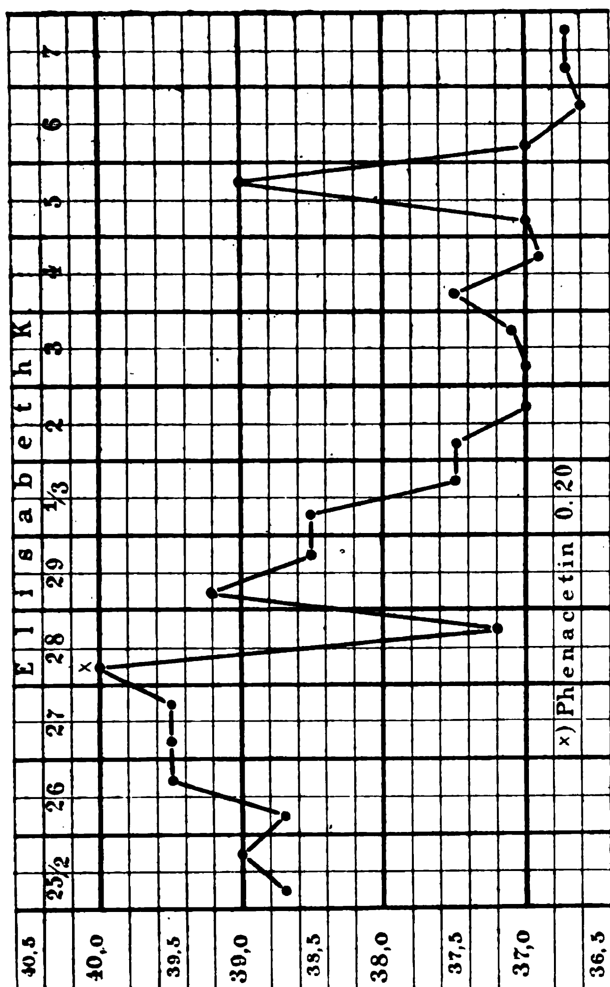
1. III. Weiter nach oben hin rückwärts Dämpfung mit bronchialem Exspirium; unten tympanitischer Schall und unbestimmtes Exspirium nachweisbar.

2. III. Die Dämpfung wird geringer, vesiculäres In-, unbestimmtes Exspirium und kein Rasseln hörbar.

4. III. Links unten noch etwas Dämpfung, vesiculäres Athmen, kein Rasseln vorhanden.

Am 5. III. trat neuerdings Fieber auf und zwar begann die Temperatur um 4 Uhr ohne nachweisbare Ursache anzusteigen, fiel jedoch im Verlaufe der Nacht wieder ab.

Am 8. III. Der Befund der erkrankten linken Lunge normal.

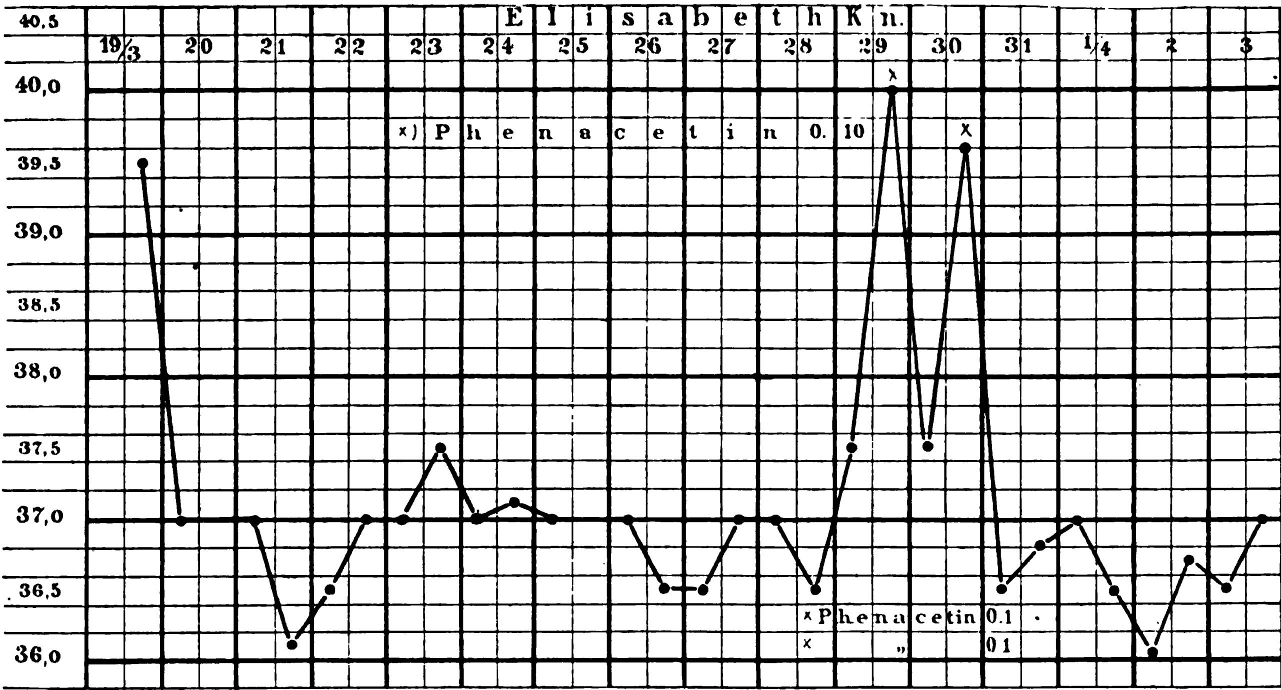



Figur 12.

Die Pulsfrequenz betrug im Fieber 146—180, nach Ablauf desselben 96—120, die Respiration schwankte während des Fiebers zwischen 40—88, nach demselben zwischen 32—52. Die Harnmenge belief sich zur Zeit des Fiebers auf 50—190 ccm mit einem specifischen Gewicht von 1,008—1,009, nach Ablauf desselben auf 70—280, mit einem specifischen Gewicht von 1,004—1,014.

Am 12. III. wurde das Kind anscheinend gesund entlassen. Bereits 5 Tage später, als das Kind in häuslicher Pflege sich befand, soll es

Figur 15.


Elisabeth Kn.
40,5
40,0
39,5
39,0
38,5
38,0
37,5
37,0
36,5
36,0
19/3
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
1/4
2
3
x) Phenacetin 0. 10
x Phenacetin 0.1
x " 0 1

wiederum gefiebert haben und kurzathmig gewesen sein, am 19. März wurde es wieder aufgenommen.

Das Kind hat Dyspnoe, seine Gesichtsfarbe ist blass. Der Percussionsschall zeigt links seitlich tympanitischen Beiklang, nach rückwärts zu wird er gedämpft. Hinten, links und seitlich sehr abgeschwächtes, kaum hörbares Athmen.

22. III. Die Dämpfung besteht fort.

23. III. Links, in den seitlichen Partien etwas Rasseln hörbar.

24. III. Ueber der linken Lunge in den unteren, hinteren und seitlichen Partien ist gedämpfter Percussionsschall nachzuweisen; daselbst ist bronchiales Athmen und etwas Rasseln zu hören.

Am 27. III. ist die Dämpfung noch vorhanden.

Am 29. III desgleichen; links vorn und seitlich abnorm lauter Schall. Es besteht Fieber.

1. IV. Hinten links unten nur noch eine Spur von Dämpfung vorzufinden, Rasseln spärlich.

4. IV. Reichliches Rasseln hörbar. Pat. wird entlassen.

Bei der Aufnahme bestand sehr hohes Fieber, nämlich 39,5°; in der Nacht sank die Temperatur auf 37°, auf welcher Höhe sie sich durch 24 Stunden erhielt, worauf sie unter die Norm herabging. Hierauf wurde sie normal und blieb es durch 8 Tage, worauf sie, ohne bekannte Ursachen, wiederum auf 40° stieg. Durch eine Gabe Phenacetin fiel sie jedoch auf 37,5°, um am nächsten Tage wiederum zu steigen; eine abermalige Gabe Phenacetin brachte sie jedoch wieder auf 36,5° zurück. Nach dieser Zeit trat kein Fieber mehr auf. (S. Figur 13 auf Seite 48.) Die Zahl der Pulsschläge bewegte sich während des Fiebers zwischen 132—180, nach demselben zwischen 96—144; die Respirationsfrequenz war im Fieber 42—54, nach Ablauf desselben 36—42. Die Harnmenge betrug am 19. III. bei einer Temperatur von 39,5° 50 ccm, an den folgenden fieberfreien Tagen 50—260 ccm mit einem specifischen Gewicht von 1,008—1,015.

Das Kind wog am 25. II. 7,20 kg, am 9. III. 6,95 kg, am 28. III. war sein Körpergewicht auf 6,80 kg gesunken, so dass es um 0,40 kg abgenommen hatte.

Nr. 14. Stephanie P., 3 J. Diagnose: Pneumonia lobaris dextra. Tag der Aufnahme: 5. III. 1888.

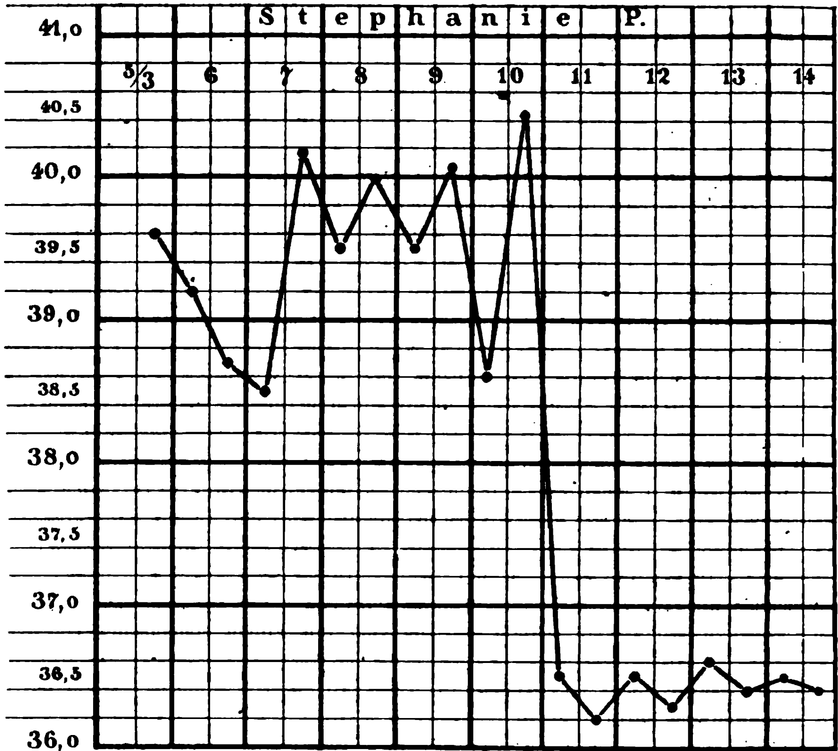
Nach einer angeblichen Erkältung begann das Kind an demselben Tage zu fiebern und kam am folgenden in das Krankenhaus.

Die physikalische Untersuchung ergab eine Infiltration in die oberen Theile der rechten Lunge, welche sich allmählich über die ganze rechte Lunge verbreitete. In den nächsten Tagen nach dem Temperaturabfall hellt sich die Dämpfung mehr und mehr auf, das bronchiale Athmen verschwindet und nach 10 Tagen ist der physikalische Befund fast normal.

Das Fieber hielt 7 Tage an, in der Nacht zum 8. Tage trat die Krise mit Schweiss ein. (S. Figur 14 auf S. 50.) Die Pulsfrequenz schwankte während des Fiebers zwischen 120—144, nach demselben zwischen 96—108. Die Zahl der Athemzüge betrug während des Fiebers 52—64, nach Abfall desselben 30—48. Die Harnmenge belief sich während des Fiebers auf 125 bis 250 ccm pro die mit einem specifischen Gewicht von 1,021—1,027 (Eiweiss und Aceton waren vorhanden); nach demselben auf 800—1000 ccm mit einem specifischen Gewicht von 1,011—1,014.

Die Wägung des Kindes bei der Aufnahme ergab 11,55 kg, das niedrigste Gewicht während seiner Krankheit war 11,10 kg. Bei der Entlassung wog es 11,30, also um 0,25 kg weniger als bei der Aufnahme.

Figur 14.




Nr. 15. Carl L., 5½ J. Diagnose: Pneumonia lobaris dextra. Tag der Aufnahme: 28. III. 1887.

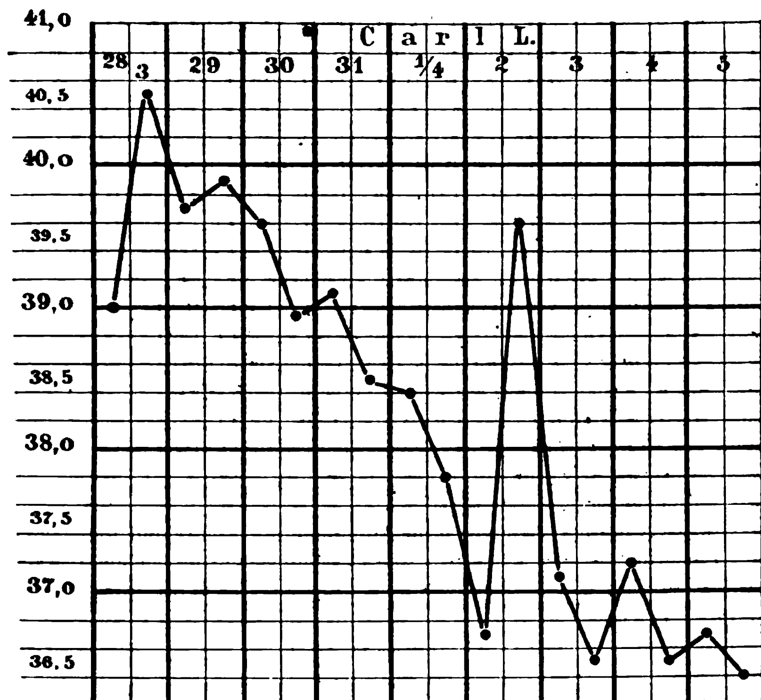
Pat. erkrankte am 26. III. mit starker Hitze, Erbrechen und Stechen in der rechten Seite.

Das Kind ist gut entwickelt. Die Untersuchung zeigt eine Infiltration des rechten Oberlappens. Dieselbe bleibt bis zum 5. Tage nach der Krise bestehen, vermindert sich dann allmählich und nach weitern 5 Tagen constatirt man einen normalen Lungenbefund.

Da die Temperatur mehrere Tage hindurch sehr hoch war, wurde Phenacetin 0,20 ordinirt, das letzte Mal am 2. IV. Mittags; sie blieb jedoch trotzdem während der Nachmittagsstunden und der Nacht recht hoch, bis Morgens zwischen 6—8 Uhr die Krise unter profuser Schweisssecretion erfolgte. (S. Figur 15 auf Seite 51.) Während des Fiebers betrug die Zahl der Pulsschläge 120—130, nach demselben 90—104; die Respiration während des Fiebers 54—64, nach Ablauf desselben 20 bis 28. Die Menge des während des Fiebers abgeschiedenen Harnes war 300—500 ccm pro die mit einem specifischen Gewicht von 1,014—1,016 (er enthielt kein Eiweiss, dagegen aber Acetessigsäure und natürlich Aceton); nach dem Fieber schwankte sie zwischen 1000—1900 ccm, mit einer Dichte von 1,010—1,014.

Pat. wog bei der Aufnahme 15,25 kg, nahm nach einer Woche um 0,10 zu, wog jedoch bei seiner Entlassung 14,90, hatte somit einen Gewichtsverlust von 0,35 kg erlitten.

Figur 15.




Nr. 16. Carl M., 4 J. Diagnose: Pneumonia lobaris dextra. Tag der Aufnahme: 9. V. 1888.

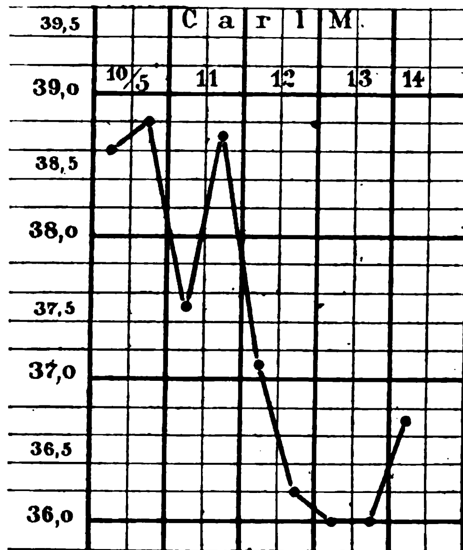
Pat. erkrankte am 8. V. unter Erbrechen.

Die physikalische Untersuchung ergiebt: Infiltration des Oberlappens der rechten Lunge. 5 Tage nach der Krise war nur noch etwas Dämpfung zu constatiren, 10 Tage nachher waren die Verhältnisse normal.

Das Fieber hielt 4 Tage an, in der Nacht zum 5. Tage trat die Krise ein. (S. Figur 16 auf Seite 52.) Die Pulsfrequenz schwankte während des Fiebers zwischen 144—150, nach demselben zwischen 80 bis 100. Die Zahl der Athemzüge war während des Fiebers 54, nach demselben 40. Die Harnmenge belief sich während des Fiebers auf 200—300 ccm (?) mit einem specifischen Gewicht von 1,022. Eiweiss und Acetessigsäure waren vorhanden.

Die erste Wägung ergab 14,05, die niedrigste 13,85 kg. Bei der Entlassung wog Pat. 14,15, hatte also 0,10 kg gewonnen.

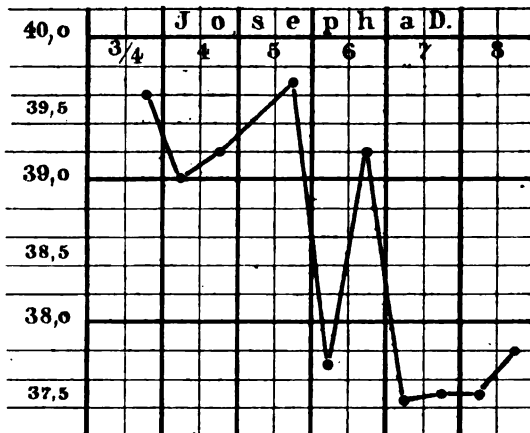
Figur 16.




Nr. 17. Josepha D., 1½ J. Diagnose: Pneumonia lobaris sinistra. Tag der Aufnahme: 3. IV. 1888.

Sie erkrankte 3 Tage vor ihrer Aufnahme mit Fieber und Erbrechen. Das Kind ist gut genährt. Die physikalische Untersuchung weist eine Infiltration des linken, unteren Lungenlappens nach. Am Tage nach der Krise schwindet erst die Dämpfung, später lässt sich nichts Abnormes mehr nachweisen.

Figur 17.



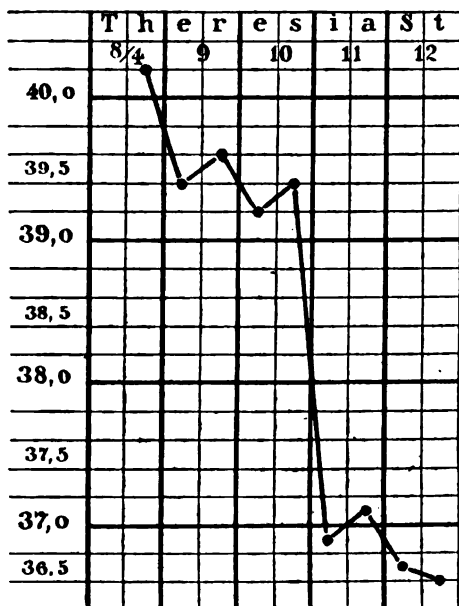

Die Dauer des Fiebers betrug hier 6 Tage. Die Krise trat in der Nacht zum 7. Tage ein. Tags vorher (siehe Temperaturcurve) wurde

eine Pseudokrisis beobachtet. Die Pulszahl betrug während des Fiebers 120—148, nach demselben 108—120; die Respirationsfrequenz im Fieber 60—70, nach demselben 44—48. Die Harnmenge schwankte während des Fiebers zwischen 200(?)—780 ccm, mit einem specifischen Gewicht von 1,009—1,023; der Harn enthielt kein Eiweiss, hingegen Acetessigsäure.

Nr. 18. Theresia St., 9 J. Diagnose: Pneumonia lobaris sinistra. Tag der Aufnahme: 8. IV. 1888.

Das Kind leidet an leichten Symptomen der Rachitis, war sonst aber bis jetzt gesund. Die Krankheit begann vor dem Eintritt in das Hospital mit Husten, Fieber und Appetitlosigkeit. Die Aufnahme ergiebt, dass das Kind ziemlich gut genährt ist; es hat Herpes labialis. Ueber dem unteren Lappen der linken Lunge findet man eine Dämpfung, rauhes Athmen, das später bronchial wird, der Pectoralfremitus ist daselbst verstärkt. Drei Tage nach der Krise wird der Schall heller, schon früher hört man reichliches, consonirendes, das Athmungsgeräusch fast verdeckendes Knisterrasseln. 11 Tage nach der Krise wird normaler Befund constatirt.

Figur 18.




Die Dauer des Fiebers betrug 7 Tage, die Krise trat in der Nacht zum 8. Tage ein. Der Puls schwankte während des Fiebers zwischen 120—138, nach demselben zwischen 84—92, die Respiration während des Fiebers zwischen 36—40, nach demselben betrug sie 24. Die Harnmenge belief sich während des Fiebers auf 600—1600 ccm pro die, der Harn enthielt kein Eiweiss, dagegen Acetessigsäure.

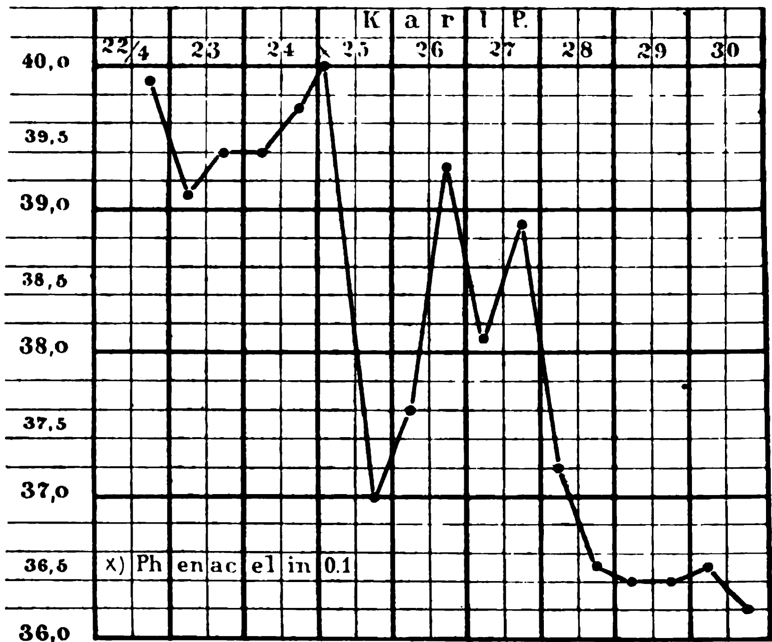
Das Kind wog bei der Aufnahme 16,75, nach einer Woche 15,50, also hatte es 1,25 kg an Gewicht verloren.

Nr. 19. Karl P., 4 J. Diagnose: Pneumonia lobaris dextra. Tag der Aufnahme: 22. IV. 1888.

Das Kind hustete seit 4 Wochen und hatte bisweilen 2—3 Tage lang hohes Fieber und Diarrhoe; der Appetit war sehr gering.

Die Aufnahme des Status ergiebt die Symptome einer abgelaufenen Rachitis und die Zeichen einer Infiltration des Oberlappens der rechten Lunge. Die Infiltration nahm während der ersten Tage des Aufenthaltes im Krankenhause zu. Am Tage vor der Krise hellte sich der Schall vorn oben etwas auf. In den nächsten Tagen nach der Krise nimmt die Dämpfung immer mehr ab, und nach sechs Tagen ist der Lungenbefund normal.

Figur 19.




Das Kind fieberte 8 Tage, in der Nacht zum 9. stellte sich die Krise ein. Am 6. Tage trat starker Temperaturabfall — durch Phenacetin (um 3° C.) hervogerufen — ein. Die Zahl der Pulsschläge betrug während des Fiebers zwischen 140—180, in der fieberfreien Zeit zwischen 90—100; die Respiration während des Fiebers zwischen 48—52, nach demselben zwischen 28—32. Die Harnmenge betrug während des Fiebers 200 bis 400 ccm pro die mit einem specifischen Gewicht von 1,008—1,017, im Harne war kein Einweiss, wohl aber Acetessigsäure vorhanden.

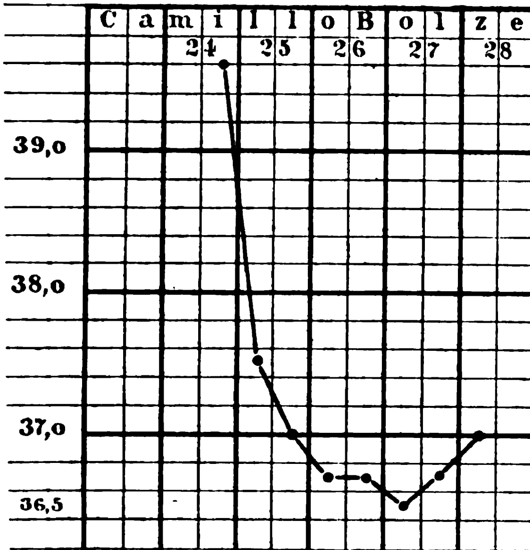
Pat. wog bei der Aufnahme 12,60 kg, dann sank sein Gewicht auf 12,35 kg, um bei der Entlassung 12,80 zu erreichen; er hatte daher um 0,20 kg an Gewicht zugenommen.

Nr. 20. Camillo B., 6 J. Diagnose: Pneumonia lobaris dextra. Tag der Aufnahme: 24. IV. 1888.

Pat. erkrankte drei Tage vor der Aufnahme mit Fieber, Husten, Appetitlosigkeit und Schwächegefühl.

Die physikalische Untersuchung des kräftigen Kindes ergiebt eine Infiltration des Oberlappens der rechten Lunge; am Tage nach der Krise constatirt man bereits Abnahme der physikalischen Symptome; die Infiltration schwindet sehr schnell, nach 4 Tagen sind normale Verhältnisse vorhanden.

Figur 20.




Die Dauer des Fiebers betrug 4 Tage, in der Nacht zum 5. Tage tritt die Krise ein. Der Puls schwankte während des Fiebers zwischen 120—144, nach demselben zwischen 92—108; die Respirationsfrequenz betrug zur Zeit des Fiebers 48, nach Ablauf desselben 26. Im Fieber wurden 600 ccm Harn ausgeschieden mit einem specifischen Gewicht von 1,018. In demselben war Eiweiss, aber kein Aceton und keine Acetessigsäure vorhanden. Nach dem Fieber betrug die tägliche Harnmenge 800—900 ccm mit einem specifischen Gewicht von 1,012—1,016.

Nr. 21. Emilia J., 5 J. Diagnose: Pneumonia lobaris bilateralis. Tag der Aufnahme: 26. IV. 1888.

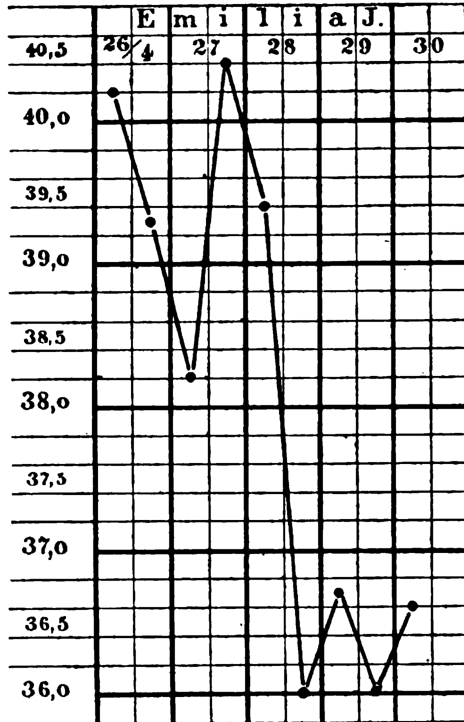
Pat. leidet seit 2 Tagen an starkem Fieber und Husten, seit 26. IV. besteht ein Herpes. Das Kind hat Dyspnoe und ist cyanotisch. Die physikalische Untersuchung ergiebt eine Infiltration in beiden Oberlappen der Lunge, welche rechterseits einen grösseren Umfang hat als links, Nach der Krise erfolgt in 8 Tagen restitutio ad integrum.

Das Fieber hält 5 Tage an, die Krise tritt im Verlaufe des 5. Tages ein. (S. Figur 21 auf Seite 56.) Die Zahl der Pulsschläge im Fieber betrug 136—144, nach Ablauf desselben 80—112; die der Respiration während des Fiebers 32—40, nach demselben 20—24. Die Harnmenge belief sich während des Fiebers auf 225—1160 ccm pro die mit einem

specifischen Gewicht von 1,010 bis 1,027. Der Harn enthielt Acetessigsäure, aber kein Eiweiss. In der fieberfreien Zeit betrug seine Menge 1200 bis 1800 ccm pro die, seine Dichte 1,006 bis 1,010.

Bei der Aufnahme wog das Kind 15,70 kg, nach einer Woche 15,80, nach zwei Wochen bei der Entlassung 16,20 kg, so dass es um 0,50 kg schwerer geworden.

Figur 21.




Nr. 22. Maximilian B., 8 J. Diagnose: Pneumonia lobaris dextra. Tag der Aufnahme: 27. IV. 1888.

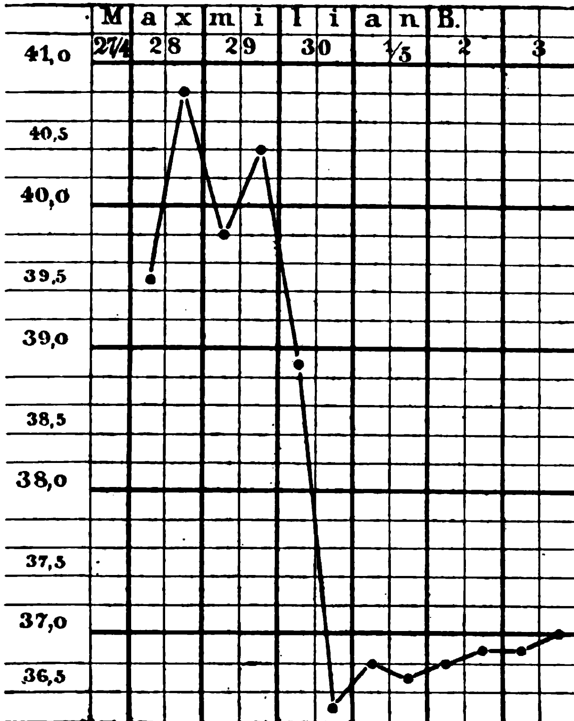
Die Krankheit begann vor 5 Tagen mit Fieber, Halsschmerzen und Stechen in beiden Brusthälften. Die physikalische Untersuchung zeigt, dass der obere Lappen der rechten Lunge infiltrirt ist; 4 Tage nach der Krise hat die Infiltration sich bedeutend vermindert und nach 10 Tagen constatirt man normale Verhältnisse in den Lungen. Während des sehr hohen Fiebers bestand im Anfang geringe, später hochgradige Benommenheit, kahnförmige Einziehung des Bauches, Nackenstarre, Contracturen im Hüftgelenk, Hyperästhesie und beträchtliche Cyanose. Diese Symptome hielten noch einen Tage nach der Krise an, um am folgenden zu verschwinden.

Pat. hatte 8 Tage Fieber, am 8. trat Krise ein. (S. Figur 22 auf Seite 57.) Die Pulsfrequenz betrug zur Zeit des Fiebers 120—132, ausserhalb desselben 80—102; die Respirationsfrequenz während des Fiebers 36—42, nach demselben 28—36. Die Harnsecretion belief sich

während des Fiebers auf 130—450 ccm, die Dichte auf 1,012—1,020. Es war Acetessigsäure im Harn vorhanden, jedoch kein Eiweiss. Derselbe Befund wurde am 1. Mai constatirt.

Das Kind wog bei der Aufnahme 14,70 kg, während seiner Krankheit einmal 14,45, bei der Entlassung 15,35 kg, erfuhr also eine Gewichtszunahme von 0,65 kg.

Figur 22.




Nr. 23. Anna K., 5 J. Diagnose: Pneumonia lobaris sinistra. Tag der Aufnahme: 28. IV. 1888.

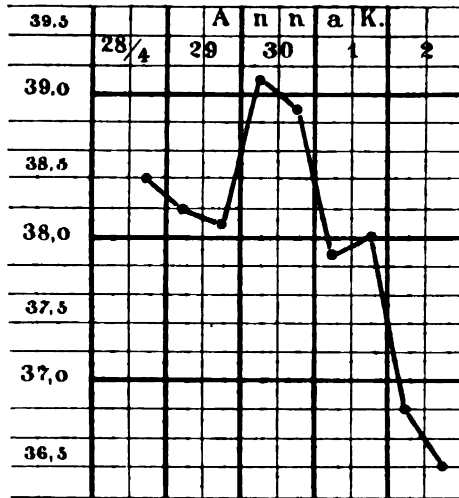
Das Kind fieberte bereits am 27. und hatte an diesem Tage Erbrechen, der Appetit war gering.

Während seines Aufenthaltes im Kinderspitale entwickelte sich in den ersten Tagen eine Infiltration in dem untern Theile der linken Lunge. Dämpfung, bronchiales Athmen und ziemlich reichliches Rasseln waren noch 2 Tage nach der Krise zu hören, als das Kind auf Wunsch der Eltern entlassen wurde.

Das Fieber dauerte 5 Tage an, in der Nacht zum 6. Tage trat die Krise ein. (S. Figur 23 auf Seite 58.) Der Puls war während des Fiebers 136—140, die Respiration 40—52.

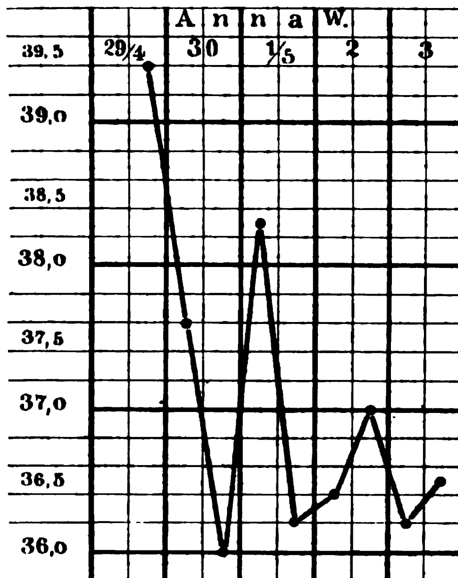
Zur Zeit des Fiebers wurden 200—300 ccm Harn abgeschieden, mit einem specifischen Gewicht von 1,022—1,025, er enthielt kein Eiweiss.

Figur 23.




Nr. 24. Anna W., 6 J. Diagnose: Pneumonia lobaris sinistra. Tag der Aufnahme: 29. IV. 1588.

Figur 24




Die Krankheit begann vor 7 Tagen mit Fieber und Husten, das Kind erbrach jeden Tag.

Die physikalische Untersuchung weist eine Infiltration des Oberlappens der linken Lunge nach. In den nächsten Tagen nach der Krise tritt reichliches Rasseln auf; die Dämpfung nimmt nach 5 Tagen ab, nach 8 Tagen ist nur mehr etwas schwächeres Athmen über der rechten Lunge, jedoch kein Rasseln nachzuweisen.

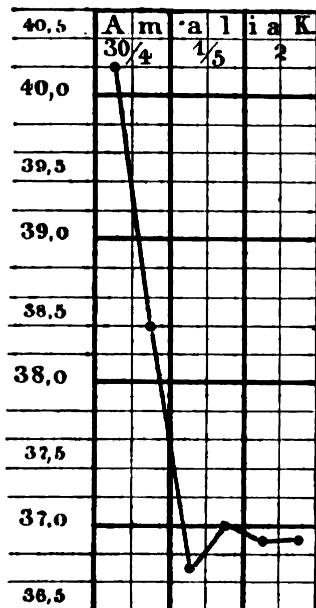
Am 8. Krankheitstage tritt eine Pseudokrise auf, die Krise am 9. Tage. (S. Figur 24 auf Seite 58.) Der Puls schwankte während des Fiebers zwischen 120—126, nach demselben zwischen 60—90; die Respiration schwankte während des Fiebers zwischen 40—48 Athemzügen, nach demselben betrug sie zwischen 20—28. Die Harnabscheidung betrug während der Temperatursteigerung 240—410 ccm pro die, die Dichte 1,011—1,022. Der Harn enthielt Acetessigsäure, jedoch kein Eiweiss. Nach Ablauf des Fiebers wurden 1100—1800 ccm von einer Dichte von 1,006—1,008 notirt.

Die Wägung des Kindes bei der Aufnahme ergab ein Gewicht von 19,90 kg, bei der Entlassung 20,15, so dass ein Plus an Körpergewicht von 0,25 resultirt.

Nr. 25. Amalia K., 5½ J. Diagnose: Pneumonia lobaris dextra. Tag der Aufnahme: 30. IV. 1888.

Sie bekam 4 Tage vor ihrer Aufnahme Schüttelfrost, Fieber, Appetitlosigkeit; bei der Aufnahme finden wir nebst einem Herpes labialis eine Infiltration des Oberlappens der rechten Lunge. Fünf Tage nach der Krise sind alle diese Symptome geschwunden, man hört nur mehr etwas Rasseln.

Figur 25.




Die Dauer des Fiebers betrug 5 Tage, die Krise trat während des 5. Tages und der folgenden Nacht ein. Die Pulsfrequenz schwankte während des Fiebers zwischen 124—132, nach demselben zwischen 80

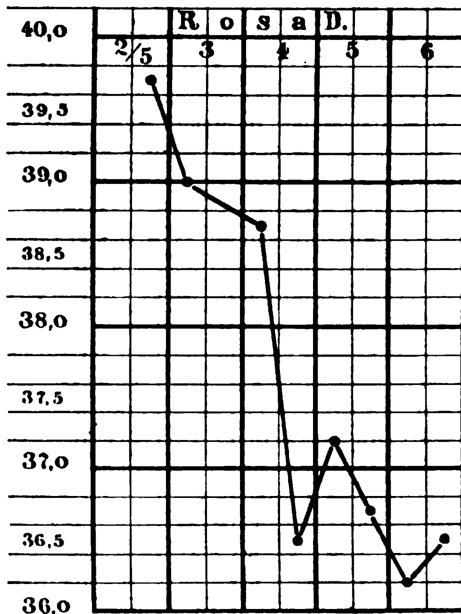
bis 100; die Respirationsfrequenz während des Fiebers zwischen 26—28, nach demselben betrug sie 20. Die Harnmenge belief sich in den ersten 3 Tagen auf 330—750 ccm pro die mit einem specifischen Gewicht von 1,014—1,017. Er enthielt Acetessigsäure, aber kein Eiweiss, nach dieser Zeit auf 1000—1500 ccm mit einem specifischen Gewicht von 1,010—1,011.

Das Kind wog bei seiner Aufnahme 17,70 kg; während seiner Krankheit war sein niedrigstes Gewicht 17,55 und betrug bei seiner Entlassung 17,60 kg, so dass es 0,10 kg von seinem Körpergewicht verloren hatte.

Nr. 26. Rosa D., 5 J. Diagnose: Pneumonia lobaris dextra. Tag der Aufnahme: 2. V. 1888.

Das Kind fiebert seit 1. V. Die Untersuchung ergiebt eine Infiltration des Oberlappens der rechten Lunge, die während der ersten Tage nach der Krise schwindet. 6 Tage nach der Krise constatirt man normalen Befund.

Figur 26.




Die Krise trat am 4. Fiebertage ein. Der Puls betrug während des Fiebers 156—160, nach demselben 92—98; die Respiration im Fieber 60—64, nach demselben 30—40. Die Harnmenge während des Fiebers wurde nicht aufgenommen, sein specifisches Gewicht schwankte zwischen 1,009—1,010, er enthielt Eiweiss und Acetessigsäure; nach dem Fieber belief sich die Harnmenge auf 1000—1200 ccm mit einem specifischen Gewicht von 1,006—1,010.

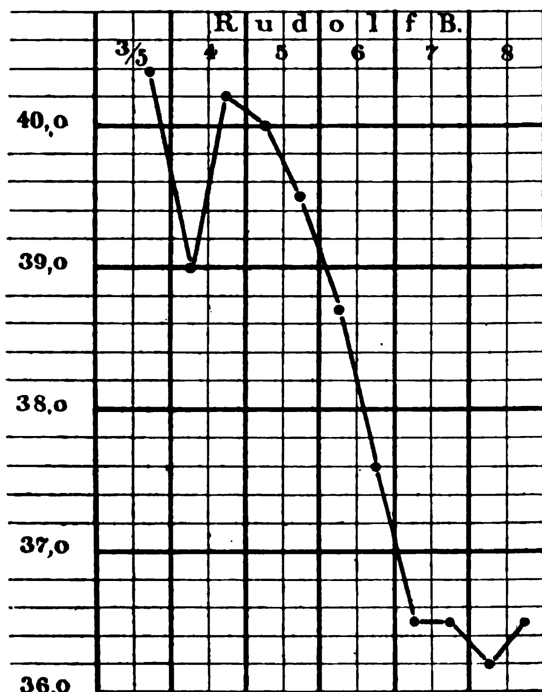
Das Kind wog bei der Aufnahme 12,25 kg, bei der Entlassung 12,45 kg, es hatte somit 0,20 kg an Gewicht zugenommen.

Nr. 27. Rudolf B., 4½ J. Diagnose: Pneumonia lobaris dextra. Tag der Aufnahme: 3. V. 1888.

Die Krankheit begann vor 2 Tagen mit Husten. Heute ist der Kranke somnolent und zeigt einen Herpes facialis.

Die Untersuchung ergiebt eine Infiltration des Unterlappens der rechten Lunge; 6 Tage nach der Krise ist der Lungenbefund normal. Während des Fiebers (40,2—40,4°) ist das Sensorium stark benommen; es zeigen sich Zuckungen im Gebiete des rechten N. facialis, etwas Nackenstarre, der Schlaf ist unruhig, von heftigem Schreien unterbrochen; zwei Tage lang bestanden während des Fiebers Diarrhoen. Mit dem Temperaturabfalle verschwinden alle diese Symptome.

Figur 27.




Pat. fieberte 6 Tage, am 6. Tage trat die Krise ein. Der Puls schwankte während des Fiebers zwischen 108—148, nach demselben zwischen 86—96, die Respiration während des Fiebers betrug zwischen 36—42, ausserhalb desselben zwischen 24—30. Die Menge des abgesonderten Harnes betrug im Fieber 190 (?) — 370 ccm, mit einem specifischen Gewicht von 1,020—1,026, derselbe enthielt kein Eiweiss, dagegen sehr reichliche Mengen von Acetessigsäure.

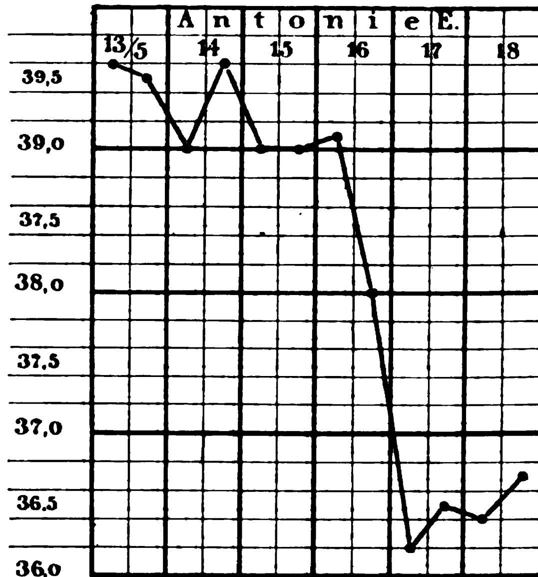
Das Körpergewicht des Kindes betrug bei seiner Aufnahme 13,85 kg, bei seiner Entlassung 14,55, so dass sich eine Vermehrung desselben um 0,70 kg ergiebt.

Nr. 28. Antonie J., 3 J. Diagnose: Pneumonia lobaris sinistra. Tag der Aufnahme: 13. V. 1888.

Im vorigen Winter überstand die Kranke Morbillen und Varicellen. Sie erkrankte drei Tage vor ihrer Aufnahme mit Fieber und Appetitlosigkeit. Tags vorher jedoch bestand bereits Husten.

Das Kind ist gut genährt. Der obere Lappen der linken Lunge ist infiltrirt; acht Tage nach der Entfieberung constatiren wir normalen Befund.

Figur 28.




Das Fieber dauerte 7 Tage an. Im Verlaufe des 7. Tages trat der Temperaturabfall ein. Die Anzahl der Pulsschläge betrug im Fieber 140—168, nach demselben 84—114, die der Athemzüge im Fieber 54—64, nach Ablauf desselben 30—42. Die Harnmenge belief sich auf der Höhe des Fiebers auf 230—250 ccm pro die mit einem specifischen Gewicht von 1,010—1,017. Er enthielt Eiweiss, jedoch kein Aceton und keine Acetessigsäure; die Menge desselben nach dem Temperaturabfall ist nicht verzeichnet, seine Dichte betrug in dieser Zeit 1,006—1,014.

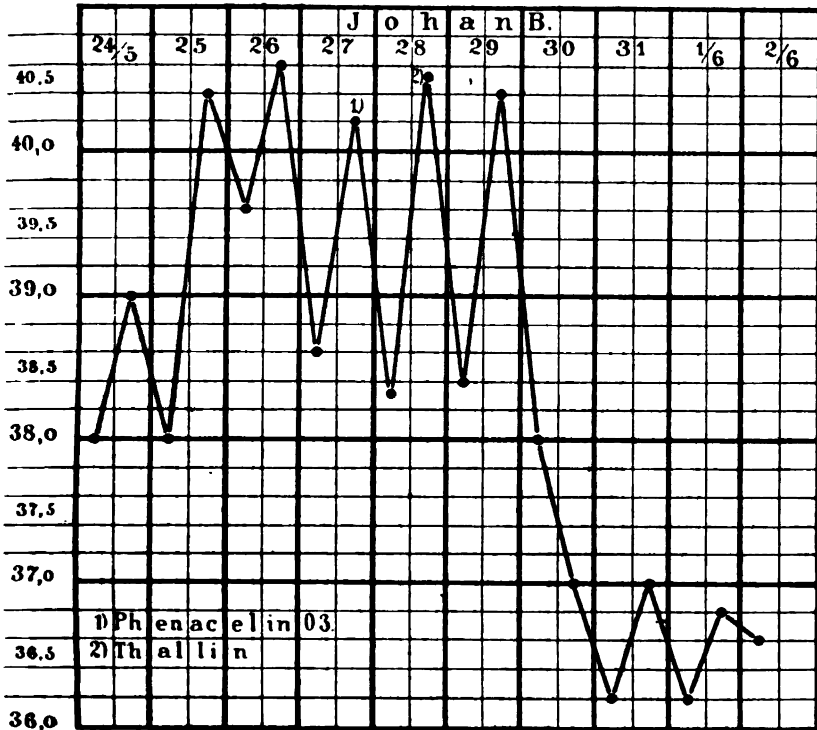
Das Kind wog bei der Aufnahme 10,65 kg, bei der Entlassung 10,45, war daher um 0,20 kg leichter geworden.

Nr. 29. Johann B., 8 J. Diagnose: Pneumonia lobaris dextra. Tag der Aufnahme: 24. V. 1888.

Im Jahre 1886 überstand er eine linksseitige Pleuropneumonie. Die jetzige Erkrankung begann angeblich nach einer Erkältung vor 3 Tagen mit Brechreiz und Kopfschmerz. Seit gestern besteht Seitenstechen. An diesem Tage trat auch ein Herpes labialis auf.

Das Kind ist schlecht genährt. Während seines Aufenthaltes im Kinderspitale traten die Symptome einer Infiltration im Oberlappen der rechten Lunge immer mehr hervor. Am Tage der Entfieberung hatte die Infiltration ihre grösste Ausbreitung. Schon den nächsten Tag war eine Verminderung der Infiltration merkbar; nach 5 Tage fanden sich normale Verhältnisse.

Figur 29.




Das Fieber war 9 Tage sehr hoch (Phenacetin und Thallin[1]) wurden mehrere Male gegeben, aber die Temperatur ging bald wieder in die Höhe). Am 29. V. wurde kein Fiebermittel gegeben. In der Nacht zum 10. Tage begann die Krise, die während des folgenden Tages ohne Schweiss endete. Die Pulszahl schwankte während des Fiebers zwischen 114—138, nach demselben betrug sie 110. Die Zahl der Athemzüge betrug im Fieber 30—48, nach demselben 24—30. Die Harnmenge belief sich im Fieber auf 320—700 ccm mit einem specifischen Gewicht von 1,017—1,027. Der Harn enthielt kein Eiweiss, die nächsten Tage nach der Krise betrug die Harnmenge 260, 450, 800 ccm mit einem specifischen Gewicht von 1,017, an den folgenden, fieberfreien Tagen 1300 bis 1500 ccm pro die mit einem specifischen Gewicht von 1,011—1,014.

Das Gewicht des Kindes betrug bei der Aufnahme 17,45 kg, das niedrigste im Krankheitsverlaufe war 17,35. Bei der Entlassung wog es 17,90 kg, also hatte es um 0,55 kg zugenommen.

Nr. 30. Hugo H., 5 J. Tag der Aufnahme: 1. VI. 1888. Diagnose: Pleuropneumonia dextra.

Das Kind erkrankte vor einem Tage mit Fieber und Dyspnoe und klagte über heftige Schmerzen in der Brust und in der Magengegend.

---

1) Die einschlägigen Beobachtungen werden demnächst von Herrn cand. med. Tripold an einem anderen Orte veröffentlicht werden.

Die Untersuchung ergiebt eine Infiltration in dem rechten Oberlappen, die sich nach 8 Tagen vermindert und nach weiteren 8 Tagen nahezu verschwunden ist. Gleichzeitig ist eine rechtseitige Pleuritis nachweisbar (das Reiben deutlich hörbar). Das Kind klagt über starke Schmerzen in der rechten Seite und im Epigastrium, die bis in die Bauchgegend ausstrahlen. Das Abdomen ist sehr druckempfindlich, die Athmung oberflächlich, schmerzhaft, beschleunigt. Das Kind delirirt im Schlafe. Nach einer Woche sind die Schmerzen nahezu verschwunden. Nach 8 fieberfreien Tagen wird unter Auftreten von neuerlichem Fieber ein rechtseitiges, pleuritisches Exsudat nachgewiesen.

Figur 30.



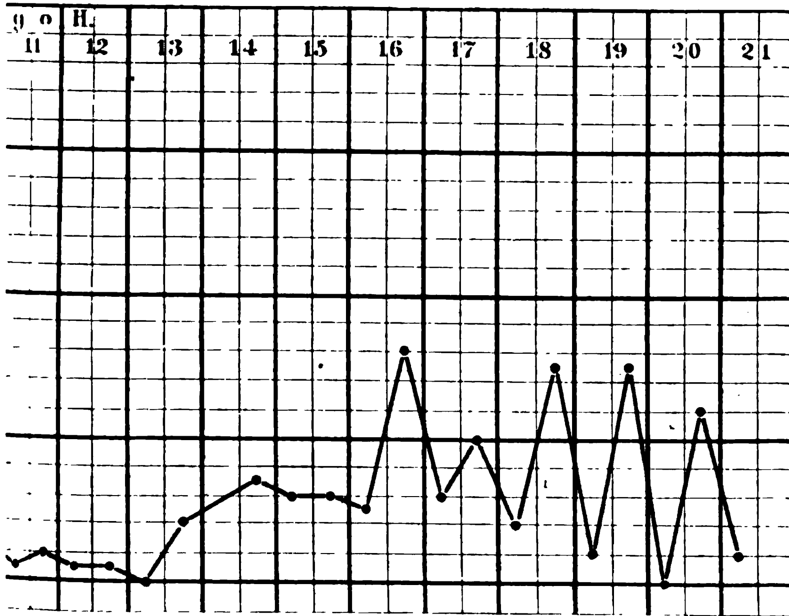

Pat. hatte 7 Tage Fieber, das innerhalb 4 Tagen allmählich zur Norm absank; hierauf war er 8 Tage fieberfrei, worauf die Temperatur mit der Entwicklung des pleuritischen Exsudates wieder anstieg. Der Puls schwankte im Fieber zwischen 110—168, nach demselben betrug er 110, die Respiration während des Fiebers 54—80, nach demselben 48 bis 54. Die Harnmenge belief sich während des Fiebers auf 225—460 ccm mit einem specifischen Gewicht von 1,013—1,022 (der Harn enthielt Acetessigsäure), nach dem Fieber auf 1000—1800 ccm mit dem specifischen Gewicht 1,008—1,011. Trotz des neuerlichen durch die Entwicklung des rechtsseitigen pleuritischen Exsudates bedingten Fiebers bleibt die Harnmenge sehr gross, 1500—1700 ccm.

Das Kind wog am 8. VI. 14,30 kg, am 14. VI. 13,70 kg.

Wir gehen nun auf Grund des vorliegenden, klinischen Materiales auf die Besprechung der Fälle über.

Die meisten von unseren Fällen (30 an Zahl) kamen während der ersten Hälfte des Jahres vor. Im April und Mai wurden besonders viele beobachtet (mehr als 50% von allen). Diese Beobachtung stimmt mit den Angaben aller Autoren überein, die aussagen, dass der Frühling dem Entstehen der Pneumonie besonders günstig sei, obgleich diese Krankheit auch in allen andern Monaten, jedoch seltener, vorkommt.

Figur 30.




Dem Ausspruche der meisten Autoren gemäss werden Knaben in grösserer Zahl als Mädchen von der Krankheit befallen; wir aber haben unter unsern 30 Fällen 17 Mädchen und 13 Knaben, es ist also die Zahl der Mädchen, die an Pneumonie erkrankten, etwas grösser, was wohl nur einem Zufall zuzuschreiben ist, denn man darf wohl annehmen, dass bei beiden Geschlechtern die gleiche Disposition für Erkrankung an lobärer Pneumonie besteht. Das Alter der Erkrankten schwankte zwischen 15 Mon. und 11 Jahren. Von den 30 Erkrankten standen

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5 | im | Alter | zwischen | 1 | und | 3 | Jahren |
| 13 | „ | „ | „ | 3 | „ | 6 | „ |
| 9 | „ | „ | „ | 6 | „ | 10 | „ |
| 3 | „ | „ | „ | 10 | „ | 12 | „ |

In Betreff des Zustandes der Kinder vor ihrer Erkrankung findet man, dass sie, wie die Krankheitsgeschichten besagen, meist vor ihrer Erkrankung vollständig gesund, gut genährt und entwickelt gewesen sind. Symptome von Rachitis sind bei mehreren notirt, keines derselben aber war in höherem Grade von dieser Krankheit befallen.

Drei (Nr. 3, 9, 29) hatten früher eine Pneumonie durchgemacht; Nr. 1 vor 3 Monaten, Nr. 9 während des Vorjahres und Nr. 29 im Jahre 1886. In den beiden Fällen 3 und 29 war die jetzt nicht ergriffene Lunge damals erkrankt, von 9 konnte der Ort der Erkrankung nicht erforscht werden. Alle Autoren stimmen nun überein, dass eine überstandene Pneumonie für die Wiederkehr dieser Krankheit prädisponire, womit auch unsere Erfahrungen im Allgemeinen im Einklang stehen. In einem Falle, Nr. 13, wurde ein Recidiv der Pneumonie beobachtet, welches im Kindesalter sehr selten und meines Wissens bisher nur von Binz[1]) beschrieben ist. (Siehe Seite 72.)

Wir gehen nun über zur Besprechung der Initialsymptome und der vorausgegangenen Erkrankungen. Einige hatten unmittelbar vor ihrer Erkrankung an Husten und Diarrhoe gelitten, andere hatten in den vorhergehenden Jahren Morbillen oder Varicellen durchgemacht, in keinem von unseren Fällen aber stand die Pneumonie mit einer früheren Krankheit in einem nachweisbaren Zusammenhang, sondern trat immer primär auf.

Der Anfang der Krankheit erfolgte plötzlich und heftig; die ersten Symptome waren folgende: Schüttelfrost, Fieber, Husten, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Schmerzen, Seitenstechen und Convulsionen.

Ein dem Fieber vorausgehender Schüttelfrost, den man bei Kindern gemäss allen Beobachtern nur selten findet, kam auch in unseren Fällen sehr selten vor; ein heftiges ohne Vorboten einsetzendes Fieber hingegen war ein constantes Initialsymptom; Appetitlosigkeit wurde sehr oft beobachtet. Erbrechen war ein im Anfang der Krankheit sowohl bei grösseren als auch kleineren Kindern sehr oft auftretendes Symptom, zuweilen kam es nur einmal vor, zuweilen dauerte es länger an; man muss es jedoch zu den Initialsymptomen hinzurechnen, da man in unseren Krankengeschichten nirgends erwähnt findet, dass die Kranken im weiteren Krankheitsverlaufe daran litten. Die grösseren Kinder, die ihr Leid klagen konnten, beschwerten sich oft über Schmerzen, die gewöhnlich in die kranke Seite verlegt, zuweilen aber auch in der ganzen Brust gefühlt wurden, namentlich auch im Epigastrium sehr be-

1) Binz l. c.

trächtlich waren; ferner klagten die Kranken auch über Halsschmerzen und Kopfweh. Die kleineren Patienten reagirten auf die Untersuchung sehr heftig, und der Hustenreiz verursachte ihnen viel Schmerz. Der Husten kam nicht nur im Beginne der Krankheit vor, sondern war eines von den constantesten Symptomen während des ganzen Krankheitsverlaufes. Convulsionen, die bei den acuten Krankheiten der Kinder sehr oft die Reihe der Symptome einzuleiten pflegen, fanden wir nicht in sonderlich vielen Fällen, obschon sie nicht, wie aus den Krankheitsgeschichten hervorgeht, ganz vermisst wurden.

In einem Falle (Nr. 6) zeigte sich im Gesichte, auf dem Halse und Rumpfe ein nach einigen Tagen verschwindender erythematöser Ausschlag. Rilliet et Barthez[1]), Ziemssen[2]) und Henoch[3]) erwähnen Fälle von derartiger Röthung der Haut im Anfange der Pneumonie; man kann in solchen Fällen den Verdacht hegen, dass Scarlatina oder Morbilli in der Entwicklung begriffen sind. Herpes labialis wurde in einer grossen Zahl von Fällen beobachtet. Von manchen Autoren wird seines Auftretens als eines prognostisch günstigen Zeichens gedacht, wir konnten jedoch nicht constatiren, dass die Fälle mit oder ohne Herpes einen verschiedenen Verlauf genommen hätten.

Als Ursache der Krankheit wurde in einigen Fällen Erkältung, kalter Trunk beschuldigt, in den meisten Fällen konnten jedoch die Eltern keine Krankheitsursache angeben. Eine epidemische Ausbreitung oder gehäufte Erkrankungsfälle in denselben Wohnungen wurden nicht constatirt, dagegen war es — wie bereits erwähnt — auffallend, dass in bestimmten Monaten die Krankheit häufiger vorkam. (Siehe Seite 65.)

Fieber war in allen Fällen vorhanden. Es stieg gewöhnlich gleich im Beginne der Krankheit zu einer bedeutenden Höhe an und zeigte in den meisten Fällen einen continuirlichen Typus, bis dass es entweder, wie in der Mehrzahl der Fälle beobachtet worden ist, mit grosser Geschwindigkeit oder aber allmählich zur Norm und unter dieselbe sank. Die höchsten beobachteten Temperatursteigerungen zeigen die Fälle 1, 20, 29 mit 40—40,6° C. (alle Messungen wurden in der Axilla gemacht). 40,2—40,3° C. wurden in recht zahlreichen Fällen gemessen. In einigen Fällen erhielten die Temperaturcurven durch die ordinirten Antifebrilia ein geändertes Aussehen.

Bezüglich der Beschaffenheit des Pulses ergab sich, dass

---

1) Rilliet et Barthez l. c. S. 66.
2) Henoch l. c. S. 222.
3) v. Ziemssen l. c. S. 374.

die Zahl der Pulsschläge während des Fiebers stets vermehrt war. Die höchste Zahl, nämlich 180, fand sich bei einem 15monatlichen Kinde, dessen Temperatur zwischen 39° C. und 40° C. schwankte und dessen Respirationsfrequenz 80 war. Bei den jüngeren Patienten (unter 5 Jahren) war die Pulsfrequenz etwas grösser (160—168) als bei den älteren Kindern, welche gewöhnlich eine Pulsfrequenz von 120—160 hatten. Nach dem Aufhören des Fiebers fand man die bei Kindern gewöhnliche Zahl der Pulsschläge; im Uebrigen wurden keine Abnormitäten beobachtet.

Bezüglich der Respiration wurde während des Fiebers eine recht bedeutende Vermehrung der Anzahl der Athemzüge in der Minute im Allgemeinen beobachtet und man sieht, dass ähnlich dem über den Puls Gesagten die Anzahl derselben bei den jüngeren Kindern grösser ist, bei welchen man so hohe Ziffern wie 70—80 in der Minute findet; bei zwei fünfjährigen Kindern waren jedoch die Athemzüge während des Fiebers 54—64, resp. 60—64 an Zahl; es scheint jedoch, als ob das eine von denselben im gesunden Zustande eine verhältnissmässig beschleunigte Respiration gehabt hat, da nach dem Aufhören des Fiebers die Respiration 30—40 betrug. Mit dem Aufhören des Fiebers kehrte die normale Zahl der Athemzüge gleichwie der Pulsschläge wieder. Es scheint also ziemlich schwer zu sein, nach der vermehrten Anzahl der Athemzüge die Prognose zu stellen. Es geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass die Prognose der Krankheit nicht unbedingt zweifelhaft wird, wenn die Athmungsfrequenz 40 in der Minute übersteigt, in welchem Falle Baginsky[1]) die Prognose allemal für bedenklich ansieht.

Von recht grossem Interesse ist es, das Verhältniss zwischen Puls und Respiration während des Fiebers bei gleichaltrigen Kindern zu beobachten, wie es sich aus den vorliegenden Krankheitsgeschichten ergiebt. Man findet, dass die Zahl der Pulsschläge bei einem Patienten verhältnissmässig mehr als die der Athemzüge vermehrt ist, dass bei einem andern die Athemzüge frequenter sind, während bei einem dritten die Athemzüge und Pulsschläge in ungefähr demselben Verhältnisse zahlreicher sind. Man findet auch, dass die Beschleunigung der Respiration und des Pulses nicht in einem bestimmten Verhältnisse zum Fieber steht, sondern dass die Frequenz des Pulses oder der Respiration bei einem kranken Kinde bei einer geringen Temperaturerhöhung höher werden kann als bei einem gleichaltrigen mit höherem Fieber; man sieht also, dass, gleichwie bei gesunden Kindern von demselben

1) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten S. 521. 1887.

Alter sehr oft bedeutende Schwankungen in der Anzahl ihrer Athemzüge und Pulsschläge vorkommen, dies ebenso statthat bei an Pneumonie erkrankten Kindern, und dass der Krankheitsprocess in dem einen Falle ganz anders als in einem andern darauf einwirkt.

Dass man in Folge solcher Beobachtungen vorsichtig sein muss, wenn man aus der Anzahl der Pulsschläge und Athemzüge prognostische Schlüsse ziehen will, geht wohl aus diesen Erörterungen zur Genüge hervor.

Wie man den Temperaturcurven entnehmen kann, ist in den meisten Fällen die Temperatur durch eine Krise schnell von ihrer abnormen Höhe zur Norm oder unter dieselbe gesunken. Der Tag, an welchem die Krise eintrat, war sehr verschieden:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| am | 4. | Krankheitstage | in | 2 | Fällen |
| „ | 5. | „ | „ | 6 | „ |
| „ | 6. | „ | „ | 3 | „ |
| „ | 7. | „ | „ | 4 | „ |
| „ | 8. | „ | „ | 5 | „ |
| „ | 9. | „ | „ | 3 | „ |
| „ | 10. | „ | „ | 2 | „ |

Die Entfieberung trat gewöhnlich während der Nacht ein, in mehreren Fällen geschah dies im Laufe des Tages, und war in mehreren, jedoch nicht in allen Fällen von Schweissausbruch gefolgt. (Siehe S. 70.) Die Temperatur sank bei verschiedenen Patienten um eine verschieden grosse Anzahl von Graden, von 2—3 bis zu 4° C. binnen 12 Stunden; in einem Falle (Nr. 24) fiel die Temperatur um 4,4° C. binnen 24 Stunden.

Man sieht, dass die Temperatur durch die Krise am häufigsten auf 36—37° C. gesunken ist; in keinem Falle sank sie unter 36° C., in einem auf 36° C. Sie hielt sich dann einige Tage zwischen 36—37° C., um darnach etwas über 37° C. anzusteigen; in mehreren Fällen blieb sie während der ganzen Beobachtungsdauer nach der Krise auf 36—37° C.

Die Krise endigte in den meisten Fällen in 12 Stunden, in andern aber sank die Temperatur erst im Verlaufe von 24—36 Stunden; in einigen Fällen konnte man in den nächst vorhergehenden Tagen eine Tendenz zum Temperaturabfall bemerken, obschon die Temperatur alsbald darauf auf einmal kritisch abfiel. Da die Temperaturmessungen in allen Fällen 2stündlich vorgenommen wurden, ist man in der Lage, genau den Temperaturabfall studiren zu können. Bei einer Durchsicht der Temperaturtabellen habe ich gefunden, dass die Zeit der beginnenden Krise sehr verschieden war; bei einigen begann der Temperaturabfall schon Nachmittags 4 Uhr, bei andern später um 6, 8 oder 10 Uhr Abends, bei noch andern im

Verlaufe der Nacht oder Morgens von 1—4 Uhr. Bei verhältnissmässig wenigen trat der kritische Abfall im Laufe des Tages ein und fing dann auch zu verschiedenen Stunden an. Im Detail ergab sich bezüglich des Verhaltens der Temperatur während der Krise aus den 2stündigen Messungen Folgendes: In den meisten Fällen war die Defervescenz — wie bereits oben erwähnt — binnen 12 Stunden abgelaufen, ich konnte jedoch aus den Temperaturcurven ersehen, dass der Unterschied zwischen zwei aufeinander folgenden Messungen während der Defervescenz sehr beträchtlich sein kann, so dass der Temperaturabfall einmal gross, ein zweites Mal klein ist, das dritte Mal überhaupt nicht erfolgt, ein Verhältniss, das ich auch bei protrahirter Krise beobachten konnte.

In einem Falle (Nr. 7) zeigte die Temperatur im Verlaufe mehrerer Tage einen remittirenden Charakter, wonach sie kritisch von 39,2° C. zu 36° C. sank, um nachher allmählich zur Norm anzusteigen.

In einigen Fällen wurde eine Pseudokrisis beobachtet; die Temperatur sank kritisch zur normalen, stieg aber gleich wieder an, um erst am folgenden Tage zur normalen kritisch abzusinken. In einigen Fällen (3, 20, 30) sank die Temperatur nicht so schnell, in dem einen fiel sie in 4 Tagen allmählich ab, in dem andern bestand das Fieber ziemlich lang; jedoch ist zu bemerken, dass in diesen beiden Fällen eine Pleuritis den Verlauf complicirte.

Was die Localisirung der Pneumonie anlangt, so betrafen von den genannten Fällen

12 den rechten Oberlappen,[1])
4 „ „ Unterlappen,
1 die ganze rechte Lunge,
6 den linken Oberlappen,
6 „ „ Unterlappen,
1 die beiden Oberlappen.

Wir sehen also, dass in der Mehrzahl der Fälle (17:30) die rechte Lunge ergriffen war, und dass der krankhafte Process seinen Sitz am häufigsten in den Oberlappen der Lungen (19:30), besonders dem rechten hatte, während in der linken Lunge beide Lappen zusammen ebenso oft afficirt waren. Unter den Fällen von v. Ziemssen[2]) überwiegt auch die Affection der rechten Lunge etwas; aber während in der rechten

1) Ich lasse übrigens dahingestellt sein, in wie weit bei den Erkrankungen des Oberlappens der rechten Lunge auch der Mittellappen betheiligt war.
2) v. Ziemssen l. c. S. 165.

Lunge der obere und der untere Lappen in fast gleicher Anzahl befallen waren, ist bei der linken Seite ein grosser Unterschied: von 108 Fällen war der untere Lappen 79mal, der obere nur 29mal Sitz der Infiltration.

Von den Fällen Henoch's[1]) betrafen

| | | | |
|---|---|---|---|
| 24 | den | rechten | Oberlappen, |
| 29 | „ | „ | Unterlappen, |
| 4 | „ | linken | Oberlappen, |
| 14 | „ | „ | Unterlappen. |

Wir sehen auch hier, dass die rechte Lunge öfter als die linke erkrankt war und dass gleichwie bei v. Ziemssen der linke Unterlappen unvergleichlich öfter als der entsprechende Oberlappen von der Krankheit ergriffen war. Es scheint also, als ob der linke Oberlappen einigermassen weniger empfänglich für eine pneumonische Infiltration sei als die andern Lungenpartien. Bei Erwachsenen entwickelt sich die Pneumonie gemäss Eichhorst's[2]) Angaben am häufigsten im Unterlappen, wobei wieder der rechte Unterlappen eine sehr deutlich ausgesprochene Prädisposition besitzt. Pneumonien in den oberen Lappen, sagt er, kommen beträchtlich seltener vor. Wir sehen also, dass sich ein recht grosser Unterschied gegenüber dem kindlichen Organismus vorfindet, bei welchem der Oberlappen, besonders der rechte, keineswegs so selten erkrankt.

Ueber die Symptome von Seite der Brustorgane während des Verlaufes der Pneumonie ist nicht viel zu sagen; die percussorischen und auscultatorischen Verhältnisse ergeben nichts Anderes, als was man bei der Pneumonie Erwachsener zu finden gewohnt ist; nach der Krise wurde in der Mehrzahl der Fälle bereits nach wenigen Tagen normaler Lungenbefund constatirt; in einem Falle bedurfte es dazu 3 Tage, im andern 6—8—14 Tage. In den mit Pleuritis complicirten Fällen dauerte es etwas länger, ehe normale Verhältnisse eintraten. In einem Falle (Nr. 19) wurde schon am Tage vor der Krise ein beginnendes Zurückgehen der Infiltration bemerkt, indem der Percussionsschall über einer früher gedämpften Partie sich aufhellte. Henoch[3]) erwähnt einen solchen Fall und bezeichnet es als eine merkwürdige Erscheinung, dass die physikalischen Symptome noch vor dem Eintritte der Krise sich zurückbildeten.

Eine complicirende Pleuritis wurde in 4 Fällen diagnosticirt; in einem Falle (Nr. 3) wurde eine Pleuritis sicca auf

1) Henoch l. c. S. 371.
2) Eichhorst, Handbuch der spec. Path. u. Ther. 1884. 1. Bd.
3) Henoch l. c. S. 380.

der der Pneumonie entgegengesetzten Seite beobachtet. In dem Falle Nr. 30 klagte der Pat. während der ersten Tage über heftige Schmerzen, besonders in der rechten Seite der Brust, und verlegte sie ins Epigastrium, von wo sie nach unten in den Bauch ausstrahlten. Die Respiration war sehr oberflächlich und wie es scheint sehr schmerzhaft; da Symptome einer Pleuritis vorhanden waren, so tauchte der Gedanke auf, dass auch die Pleura diaphragmatica betroffen gewesen sein könne.

Im Verlaufe der Pneumonie wurde Diarrhoe nur in einem Falle beobachtet. Schon früher wurde erwähnt, dass Convulsionen im Anfange der Krankheit aufgetreten sind; aber auch in ihrem Verlaufe sind in einigen Fällen Symptome von Seiten des Nervensystems erwähnt worden. In 2 Fällen (3, 30) waren diese Symptome wenig markant; in ersterem wird berichtet, dass das Kind somnolent war, im zweiten werden Delirien erwähnt; diese Symptome verschwanden jedoch mit der Krise. In einem Falle (Nr. 27) ist das Sensorium als benommen bezeichnet, unbedeutende Nackenstarre, Zuckungen im Gebiete des rechten N. facialis angeführt; mit dem Aufhören des Fiebers verschwanden diese Symptome; das geschah jedoch nicht mit den in einem vierten Falle (Nr. 28) erwähnten Symptomen; da blieben die nervösen Erscheinungen: benommenes Sensorium, Nackenstarre, kahnförmige Einziehung des Bauches und Hyperästhesie noch an dem Tage nach der Krise bestehen, um erst an dem auf diese folgenden Tage zu verschwinden. (Siehe S. 74.)

In einem Falle (Nr. 13) haben wir ein Recidiv der Pneumonie beobachtet; vom 25. II.—12. III. wurde das Kind wegen einer Pneumonie des linken Unterlappens behandelt, gesund entlassen und blieb 5 Tage gesund, um dann plötzlich mit Fieber und Dyspnoe zu erkranken; es wurde nochmals in das Krankenhaus aufgenommen, und die Symptome einer linksseitigen Pneumonie im unteren Lappen constatirt, die nach 14 Tagen heilte. Dass in diesem Falle ein Recidiv wirklich vorliege, scheint offenbar zu sein, da der Pat. bei der Entlassung am 12. III. keine Veränderungen mehr in den Lungen aufwies und schon nach 5 Tagen eine neue Infiltration der Lunge in dem Lappen, der eben Sitz derselben gewesen war, entstand. Der Fall ist nicht ohne Interesse, weil, wie früher erwähnt, die Recidive der Pneumonie bei Kindern nur sehr spärlich vorkommen.[1])

Wie wir den Krankheitsgeschichten entnehmen können, hat

1) Nach Abschluss dieser Arbeit kam auf der Klinik noch ein weiterer Fall von recidivirender lobärer Pneumonie mit 2 Recidiven zur Beobachtung; der Fall wird ausführlich publicirt werden.

die lobäre Pneumonie der Kinder denselben cyklischen Verlauf, wie wir ihn bei Erwachsenen zu finden gewohnt sind; es erscheint daher die Annahme derselben Krankheitsursachen bei beiden als absolut gerechtfertigt. Da aber in den hier beschriebenen Fällen ebenso wenig wie bei von andern beobachteten Sputa von den erkrankten Kindern erhalten werden konnten, weil sie stets ihre Sputa schlucken, war es nicht möglich bakteriologische Forschungen darüber anzustellen. Prof. v. Jaksch hat mir jedoch mitgetheilt, dass er sowohl Blut als Harn in dieser Hinsicht untersucht habe; im Harne habe er allerdings verschiedene Mikroorganismen, aber keine pathogenen gefunden, die Untersuchung des Blutes ergab fast immer negative Resultate.

Zu der pathologischen Anatomie dieser Affection können wir keine Beiträge liefern, da nicht ein einziger Fall der hier beschriebenen Fälle tödtlich ablief.[1])

Aus den sorgfältigen Harnuntersuchungen, die in jedem Falle gemacht wurden, ersehen wir, dass die Menge desselben in allen Fällen während des Fiebers vermindert war, und zwar in einigen Fällen sehr beträchtlich; 200—300 ccm pro die war die gewöhnliche Menge, gleichzeitig stieg das specifische Gewicht. Nach dem Fieber stieg die Harnmenge wieder an, hielt sich aber, wie ich aus den in den Krankheitsprotokollen enthaltenen Harntabellen ersehen konnte, in den nächsten Tagen nach der Krise etwas niedriger, um allmählich die gewöhnliche Grösse zu erreichen.

Die abnormen Bestandtheile im Harne betreffend sind sehr genaue Untersuchungen gemacht worden und ich bin dem Assistenten der pädiatrischen Klinik Herrn Dr. K. Schrack für seine Mittheilungen darüber zu grossem Danke verpflichtet.

Bei v. Ziemssen[2]) fand ich das auch hier beobachtete, verhältnissmässig seltene Vorkommen von febriler Albuminurie;[3]) er fand unter 24 mit Fieber verlaufenden Fällen von lobärer Pneumonie bei Kindern Eiweiss nur dreimal vor; unter den

1) Nachdem diese Arbeit bereits abgeschlossen war, wurden im Laufe des Sommersemesters 2 Fälle von lobärer Pneumonie beobachtet, welche tödtlich abliefen. Beide Fälle waren mit eitriger Pericarditis complicirt, die Sectionen wiesen typische lobäre Pneumonien nach. In zahlreichen Deckglaspräparaten, welche von den Leichen entnommenem Secrete der Lungen und den pericardialen Ergüssen stammten, wurden sowohl im pathologischen Institute des Prof. Eppinger als auch der Klinik des Prof. v. Jaksch nach Färbung mit den bekannten Methoden Fränkel'sche Kokken nachgewiesen. Wegen des sonstigen klinischen Interesses, welches die Fälle bieten, wird demnächst noch ausführlich über dieselben berichtet werden.

2) v. Ziemssen l. c. S. 234.

3) Vergl. v. Jaksch, Deutsche med. Wochenschrift Nr. 40 u. 41, 1888.

hier beobachteten Fällen jedoch wurde fünfmal Eiweiss und zweimal Spuren desselben gefunden.

Der Nachweis von Eiweiss wurde mit den bekannten Proben ausgeführt.[1]) Auffallend ist es, dass häufig die Biuretprobe intensiv positiv ausfiel, während die übrigen Proben nur ein schwach positives oder kein positives Resultat ergaben, es deutet dies wohl darauf hin, dass auch im Verlaufe der lobären Pneumonie der Kinder Peptonurie auftreten kann. (v. Jaksch).[2])

Bei Erwachsenen ist die febrile Albuminurie während der Pneumonie sehr gewöhnlich und es scheint deshalb sehr beachtenswerth, dass sie bei Kindern verhältnissmässig selten auftritt, obschon das Fieber eine beträchtliche Höhle erreicht.

Was die anderen abnormen Bestandtheile anlangt, so fand man in einer grossen Anzahl von Fällen zur Zeit des Fiebers Aceton und Acetessigsäure. Aceton kommt gemäss der Angaben von R. v. Jaksch[3]) bei Fiebernden constant und auch bei Gesunden spurweise vor und scheint ohne besondere klinische Bedeutung zu sein. Diaceturie (R. v. Jaksch), d. h. das Vorkommen von Acetessigsäure im Harne dagegen tritt niemals unter normalen Verhältnissen ein. Sie kommt als Ausdruck einer Autointoxication als Krankheit sui generis und bei febrilen Processen vor; R. v. Jaksch beobachtete, dass das Auftreten von Acetessigsäure im Harne bei Kindern in febrilen Processen recht gewöhnlich und nicht von prognostisch ungünstiger Bedeutung sei, während dagegen ihr Vorkommen bei Erwachsenen einen schwereren Verlauf der Krankheit andeute. R. v. Jaksch bringt weiter das Auftreten der nervösen Symptome bei Kindern im Verlaufe der Pneumonie mit der Diaceturie in Zusammenhang, und wenn wir jene Fälle betrachten, wo Symptome von Seite des Nervensystemes angeführt wurden, bemerken wir, dass bei diesen in der That Acetessigsäure nachgewiesen worden ist. Ein Fall (Nr. 22) besonders spricht für die Möglichkeit einer solchen Ursache der nervösen Symptome; hier blieben dieselben noch 2 Tage nach Ablauf des Fiebers und trotz subnormaler Temperatur bestehen; im Harne wurde an diesen Tagen Acetessigsäure nachgewiesen. Um eine Meningitis konnte es sich in den betreffenden Fällen natürlich nicht handeln, weil die Symptome bald geschwunden und keine anderen Zeichen einer solchen Erkrankung aufgetreten waren.

In den meisten Krankengeschichten finden sich Angaben über vorgenommene Wägungen der kranken Kinder.[4]) Man

---

1) Siehe R. v. Jaksch, Klinische Diagnostik S. 213. Wien 1887.
2) v. Jaksch ibidem S. 221.
3) v. Jaksch, Ueber Acetonurie und Diaceturie. Berlin 1885.
4) Die Kinder wurden bei ihrer Aufnahme und Entlassung, dann weiter einmal in der Woche gewogen.

findet in der Mehrzahl der Fälle, dass die Kranken nach einem Aufenthalte von einer Woche, während bei ihnen das Fieber geschwunden war, einen grösseren oder geringeren Gewichtsverlust erlitten hatten, welcher zwischen 0,10 — 0,45 kg schwankte; man kann darüber billig erstaunen, dass derselbe im Allgemeinen nicht grösser gewesen sei; man sieht aber auch, dass einige Patienten schon in der ersten Woche, in welcher die Krise eintrat, an Körpergewicht zunahmen, einer um 1 kg. Dieser fieberte aber im Krankenhause nur 2 Tage; wir finden aber auch, dass in der zweiten Woche sein Gewicht etwas sank, ohne dass aus der Krankheitsgeschichte hervorgeht, dass sein Zustand sich irgend geändert habe. Die meisten nahmen während ihres Aufenthaltes an Körpergewicht zu, bei andern dagegen sank dasselbe etwas, um 0,10—0,35 kg. Bei einem stieg das Gewicht in der ersten Woche um 0,45 kg, in der zweiten (fieberfreien) sank es um 1,75 kg, stieg aber in der dritten wieder um 1,55 kg, sodass das Kind zu dieser Zeit noch um 0,25 kg zugenommen hatte. Dass das Körpergewicht während der Krankheit geringer wird, kann man im Voraus annehmen, es ist jedoch schwer, aus jenen Ziffern einige bestimmte Schlüsse zu ziehen, weil man das Gewicht theils nicht gleich zu Beginn der Krankheit kennt, und weil die ersten Wägungen aus einer Zeit stammen, wo die Krankheit kürzere oder längere Zeit gedauert hat, theils weil die Kinder durch ihre Aufnahme in das Krankenhaus in weit bessere Verhältnisse versetzt wurden und reichlichere, sowie kräftigere Nahrung genossen, da ja fast alle diese Patienten von dürftigen Eltern stammten.

Die Prognose für die lobäre Pneumonie der Kinder können wir, wenn wir aus den oben erwähnten Fällen ein Urtheil fällen, unbedingt günstig stellen; auch alle neueren Autoren haben, im Gegensatze zu den älteren, eine günstige Prognose gestellt. Dieser Unterschied in den Meinungen hat seinen Grund in der nicht deutlich aufgefassten Verschiedenheit der lobären von der lobulären Pneumonie.

Dass die Prognose durch die hohe Temperatur, die grosse Ausbreitung der Infiltration in einer Lunge oder durch doppelseitigen Sitz, verschiedene Complicationen und dadurch, dass der Patient schon früher in seinem Kräfte- und Ernährungszustande heruntergesetzt war, verschlechtert werden kann, ist nicht zu verwundern.

Man darf vielleicht annehmen, dass das Krankheitsgift in gewissen Fällen und unter gewissen Umständen milder, bei andern dagegen viel intensiver und verderblicher den Krankheitsverlauf gestaltet. Keiner von all' den in diesem Jahre hier behandelten Fällen ist mit dem Tode abgegangen. Wir glauben,

dass man durchaus nicht berechtigt ist, die Prognose ungünstig zu stellen, wenn ein Oberlappen von der Infiltration ergriffen wird, da unter unseren Fällen in überwiegender Zahl der Oberlappen, besonders der der rechten Lunge, den man als besonders gefährlich bezeichnen muss, von der Krankheit ergriffen war; überhaupt scheint uns der Sitz der Infiltration von keiner wesentlichen Bedeutung für die Prognose zu sein.

Henoch[1]) rechnet die lobäre Pneumonie zu den prognostisch günstigsten Krankheiten des Kindesalters, da er unter 64 Fällen nur 7 Todesfälle hatte; bei einem derselben war ein ganzer Lungenflügel infiltrirt, einer hatte Pneumonia duplex und Pericarditis, ein dritter Peritonitis und ein vierter Tuberculose.

Dass die Krankheit auch noch andre Ausgänge als in Gesundheit und Tod finden könne, erwähnen viele der Autoren. v. Ziemssen[2]) sagt, dass nach seiner Beobachtung die lobäre Pneumonie des Kindesalters fast immer mit voller Genesung ende, wenn das Kind bisher gesund und kräftig war und sich unter günstigen äusseren Bedingungen befindet. Unter 201 von ihm beobachteten Fällen endigten tödtlich 7, in Nachkrankheiten gingen über 4 (Induration, Bronchiektasie); bei 190 trat eine vollständige Restitutio ad integrum ein.

Henoch[3]) sah die Pneumonie zweimal ihren Ausgang in Lungenabscess nehmen, obzwar auch dann noch zum Schlusse Heilung erfolgte.

d'Espine[4]) stellt ebenfalls den an Pneumonie erkrankten Kindern eine günstige Prognose, führt aber auch Fälle an, welche in Folge von Lungengangrän, Ausbreitung der Infiltration über eine ganze Lungenseite, hohem Fieber oder überaus schwerer Infection den Tod fanden.

Zum Schlusse noch einige Worte über die Therapie. Dieselbe war so wenig eingreifend wie möglich; bei sehr hohen Temperaturen wurden Antipyretica verfolgt, vor Allem Thallin und Antipyrin. Sonst begnügte man sich dafür Sorge zu tragen, dass die Kranken eine gute, leicht verdauliche Kost bekamen; weiter wurde auf sorgfältige und energische Lüftung der Zimmer gesehen. Bei heftigen Schmerzen wurden trockene Schröpfköpfe gesetzt, welche niemals ihre Wirkung versagten. Bei heftigem Husten wurden beruhigende Mittel, als vor Allem Urethan, Antipyrin, verordnet, bei Schwächezuständen, die jedoch selten vorkamen, Alcohol als Stimulans.

1) Henoch l. c. S. 381.
2) v. Ziemssen l. c. S. 256.
3) Henoch l. c. S. 382.
4) Ad. d'Espine, Contribution à l'étude de la pneumonie franche infantile. Revue de Méd. VIII. 2. 1888; citirt nach Schmidt's Jahrb. 218, S. 166, 1888.

# III.

## Kleine Mittheilungen.

### Ein Fall von Darmverschliessung in Folge von Tuberculose der Mesenterialdrüsen.

Von

Dr. Phil. Pauli,
Arzt am Kinderhospital zu Lübeck.

Am 26. April wurde ich Abends zu einem Kinde gerufen wegen seit 24 Stunden anhaltend aufgetretenem Erbrechen. Die Anamnese ergab, dass dies $2\frac{1}{2}$ jährige Mädchen von gesunder Familie ausser im ersten Lebensjahr überstandenem Ohrlaufen bis August 1887 völlig gesund gewesen. Da machte es scheinbar leicht Masern durch, seitdem aber blieb es schwächlich, klagte manchmal über Leibschmerzen und hatte ab und zu auch aufgetriebenen Leib, doch aber wurde auf Alles dieses von den Eltern nicht weiter Gewicht gelegt, da das Kind sonst munter war; nur fiel zeitweise eine gewisse Charakteränderung auf, indem das bis dahin sehr fügsame Kind öfters mürrisch und unzufrieden war. Appetit, Verdauung sollen stets regelmässig gewesen sein, das Kind litt insbesondere nie an Durchfall. Am 25. April ass es noch mit grossem Appetit zu Mittag, dann aber schlief es nicht, wie sonst, ruhig 2 Stunden, sondern warf sich stöhnend hin und her. Um 6 Uhr normale Defäcation, ohne Schmerzen, consistent. Gegen 8 Uhr wurde es unruhiger und erbrach genossene Milch; von da ab nun erfolgte in kurzen Pausen von $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde Erbrechen, sowohl spontan, als auch nach jeder Nahrungsaufnahme; dabei stöhnte das Kind, klagte über heftige Leibschmerzen und wurde immer unruhiger und ängstlicher. Am nächsten Tage dauerte noch, mit etwas längeren Intermissionen, dies Erbrechen fort, das Kind verfiel immer mehr und mehr.

Der Status praesens am 26. April Abends war nun folgender:

Das Kind lag theilnahmlos da mit tief eingesunkenen Augen, die Haut mit kaltem Schweiss bedeckt, mit kleinem sehr frequentem Puls, auf Anrufen kaum reagirend. Die Inspection des Abdomen ergab starke trommelartige Auftreibung desselben, besonders in seinem oberen Theile, deutlich waren die energischen peri- und antiperistaltischen Darmbewegungen sichtbar. Druckempfindlichkeit bei der Palpation gering, nur auf starken Druck, besonders in der rechten Seite, warf das Kind stöhnend den Kopf herum. Die Percussion in den Seiten und im oberen Theile des Unterleibs war hochtympanitisch, in dem unteren Theile, zwei

Finger oberhalb der Symphyse, sich etwas nach rechts hin ziehend, fast absolut gedämpft, so dass zunächst eine Blasenüberfüllung vermuthet wurde; eine sofortige Catheterisation entleerte jedoch nur wenig Harn, ohne dass die Dämpfung sich verkleinerte. Während meiner Anwesenheit trat Erbrechen kurz vorher genossener Milch ein, stark sauer, ohne weitere Beimischung.

Die Diagnose lautete sonach: Darmverschliessung, und zwar wurde wegen der oben beschriebenen Dämpfung angenommen, dass in Folge starker Coprostase eine Darmschlinge nach unten gesunken sei und so eine Abknickung des Darmes hervorgebracht habe. Indessen musste man sich bald, nachdem einige Stunden später, während welcher Zeit der Zustand sich nicht veränderte die Dämpfung sich nach rechts hin vergrössert hatte und an der rechten Seite eine deutliche Geschwulst gefühlt zu werden schien, der Ansicht zuneigen, dass es sich hier um eine Invagination des Ileum in das Colon ascend. handle, zumal ja diese Art von Darmverschliessung für das Kindesalter die bei weitem häufigste ist; freilich fehlten die von den meisten Autoren hierfür als fast charakteristisch angegebenen blutig schleimigen Stühle, auch in der Folge trat weder spontan noch auf Irrigation Stuhlgang auf, nur am darauffolgenden Tage ging bei einer Irrigation ein kleines festes Kothstück ab. Im Laufe des folgenden Tages nun vergrösserte sich die Dämpfung in der rechten Seite immer mehr gegen die Leber hin, Lageveränderung blieb ohne Einfluss auf dieselbe, und immer deutlicher glaubte man, hier eine Invagination vor sich zu haben.

Im weiteren Verlaufe collabirte das Kind immer mehr und mehr, Stuhlgang war nicht zu erzielen, das in Folge Opium-Therapie seltener auftretende Erbrechen wurde in der Nacht vom 27.—28. gallig, dann am 28./IV. fäculent!, am selben Tage traten mehrfach Convulsionen auf, und ziemlich plötzlich starb das Kind am Nachmittag des 28./IV., also am Ende des 3. Erkrankungstages, an zunehmendem Collaps.

Was die Therapie betrifft, so wurde derselben absichtlich nur wenig gedacht, weil dem Sectionsbefunde nach in diesem Falle keine Therapie auch nur die geringste Aussicht auf Erfolg gehabt hätte, es sei nur erwähnt, dass eine von Anfang an beabsichtigte Laparotomie von den Eltern des Kindes nicht zugelassen wurde.

Die 24 Stunden nach dem Tode erfolgte Autopsie[1]) des Abdomen ergab nun folgendes überraschende Resultat:

Bei Eröffnung des Abdomen quollen natürlich zunächst die stark geblähten Dünndärme hervor, welche die ganze Oberfläche ausfüllten; nach Beseiteschiebung einiger Schlingen kam nun folgendes Bild zum Vorschein: Während rechts und links das Colon etwas sichtbar wurde, waren die oberen Zweidrittel des Abdomen erfüllt von den colossal aufgeblasenen Dünndarmschlingen, während dagegen das untere Drittel incl. des kleinen Beckens ausgefüllt war von nur stark bleistiftdicken, vollkommen luftleeren Därmen; es war dies, wie sich bei genauerer Besichtigung ergab, der grösste Theil des so stark geschrumpften Ileum. Diese ganze Partie zusammen mit dem ebenfalls verkleinerten Colon ascendens hatte im Leben des Kindes einen dumpfen Percussionsschall gegeben, der eine Invagination annehmen liess.

Eine zweite Ueberraschung bot sich nun dar bei dem weitern Auseinanderziehen der geblähten Dünndarmschlingen und bei dem Sichtbarwerden des Mesenteriums: in demselben lagen nämlich verstreut zahlreiche hirsekorn- bis taubeneigrosse Tumoren, bis an die Wirbelsäule sich erstreckend: die geschwellten Mesenterialdrüsen; auch die retroperi-

1) Dieselbe fand im Privathause statt, nur Eröffnung der Leibeshöhle ward gestattet. Mitnahme der Präparate nicht möglich.

tonealen Lymphdrüsen waren vergrössert. An der Stelle nun, wo der grösste Knoten sich bis dicht an den Darm hinzog, war eine starke Einschnürung des Dünndarms erfolgt, in Folge dessen eine vollständige Compression des Ileumlumens eintrat. Nachdem Ileum und Jejunum abgebunden und entfernt waren, zeigte es sich, dass längs des Colon descendens, S Romanum und Mastdarms hin eine adhäsive Peritonitis diese Theile fest mit der Umgebung verlöthet hatte; der sehr lange, in das kleine Becken bis an den Mastdarm reichende Processus vermiformis war fest mit letzterem verbunden, so dass es ziemlicher Gewalt bedurfte, um die Verbindung zu lösen. Das S Romanum selbst zeigte sich stark verändert, indem nämlich durch das tiefere Heruntertreten des mehr seitlich gelegenen Theiles desselben sich eine Schlinge gebildet hatte, die abgeknickt und brandig degenerirt war. Der darunter befindliche Theil des S Romanum und der Mastdarm selbst waren stark aufgebläht, das übrige Colon enger als normal, nicht lufthaltig, in demselben befanden sich einige wenige Cybala.

Ueberblicken wir noch einmal kurz den ganzen Sectionsbefund, so war also vorhanden eine Abknickung des S Romanum mit brandiger Schlinge, eine totale durch Abschnürung entstandene Unwegsamkeit eines grossen Theiles des Ileum, adhäsive Peritonitis längs des Dünndarmrohres und eines Theiles des Dickdarms und starke käsige Schwellung der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen.

Wenn wir nun diesen Sectionsbefund vergleichen mit dem klinischen Verlauf der Erkrankung, so ergiebt sich, dass es sich hier handelt um eine primäre Tuberculose der Mesenterialdrüsen mit consecutiver adhäsiver Peritonitis, in deren Verlauf eine Compression sowohl des S Romanum, als auch eine Einschnürung des Ileum stattfand. Offenbar datirt das ganze Leiden von den im August 1887 überstandenen Masern her; damals oder bald nachher schon begann eine Schwellung der Mesenterialdrüsen und nach und nach eine schleichende adhäsive Peritonitis. Deshalb blieb das Kind von diesem Zeitpunkt ab schwächlich, klagte ab und zu über Leibschmerzen, auch die Veränderung seines Charakters hing wohl damit zusammen. Während aber doch im Wesentlichen diese Vorgänge bis drei Tage vor dem Tode des Kindes sich mehr oder weniger latent abgespielt hatten, erfolgte ziemlich plötzlich eine Abschnürung des Ileum durch die peritonitischen Adhäsionen und mit einem Male traten die schwersten Erscheinungen auf. Die, vielleicht schon früher erfolgte, Abschnürung des S Romanum hatte an dem beschriebenen Krankheitsverlaufe weniger Schuld, denn die Kürze der Krankheitsdauer weist nothwendig auf eine im Dünndarme aufgetretene Erkrankung hin. Dass intra vitam eine richtige Diagnose in unserem Falle nicht gestellt werden konnte, ist selbstverständlich, denn nur selten hat man Gelegenheit, ein so frühzeitiges Stadium dieser Erkrankung zu beobachten, wie in unserem Falle. Würde hier nicht der Darmverschluss hinzugekommen sein, so würde die ursprüngliche Erkrankung ruhig ihren weiteren Verlauf genommen haben (falls sie nicht abgeheilt wäre, was auch sicher constatirt ist) und wahrscheinlich doch das Bild der Tabes meseraica mit Darmbetheiligung angenommen haben. Eine Compression der Unterleibsorgane ist nur selten, aber doch schon beschrieben worden, und zwar will Guersant Fälle beobachtet haben, wo „Adhäsionen des Peritoneum mit den tuberculösen Drüsen consecutiv Einschnürung und vollständigen Verschluss des Darmes bedingten, welche einen schnellen Tod herbeiführten. Die Adhäsionen waren wahrscheinlich das Resultat des Druckes oder der Reibung der Drüsen an dem Peritoneum, wodurch eine adhäsive Entzündung entstanden war.“ Die ganze Beschaffenheit des Abdomen mit seinen sehr nachgiebigen Bauchdecken ist natürlich sehr geeignet, diese Compressionen nicht zu Stande kommen zu lassen, die des Darmes, der Nerven

oder Gefässe kommen nur vor entweder durch sehr grosse Tumoren der Mesenterialdrüsen oder durch zufällige Complicationen wie in unserem Falle.

Was die für diese Erkrankung angegebenen Symptome betrifft, so sind sie sämmtlich bis auf etwaiges Fühlen sehr grosser Tumoren ganz uncharakteristisch, so dass man kaum im Stande sein wird, intra vitam eine richtige Diagnose zu stellen, ja selbst grosse Tumoren lassen sich fast nie sicher als vergrösserte Mesenterialdrüsen constatiren, es sind Fälle vorgekommen, wo man solche sicher zu fühlen glaubte, allein Operation oder Section zeigten ganz andre Verhältnisse. In unserem Falle waren weder anfallsweise auftretende Schmerzen, noch Digestionsstörungen, weder zeitweise profuse Durchfälle, noch Vorliebe des Kindes für feste Speisen (Brod, Mehlspeisen, unverdauliche Nahrung) vorhanden, auch war keine besondere Abmagerung constatirt, ebenso wenig konnte die Darmcompression auch nur den geringsten sicheren Anhalt geben, eine derartige Diagnose zu stellen.

---

# Analecten.

(Fortsetzung.)

---

## VI. Krankheiten der Digestionsorgane und der zugehörigen Drüsen.

*Ueber die Anatomie und Aetiologie der Stomatitis aphthosa.* Von Dr. Eugen Fraenkel. Centralblatt für klinische Medicin 1888. Nr. 8.

Die Untersuchungen des Verf.'s, die an anderer Stelle ausführlich mitgetheilt werden sollen, haben ergeben, dass der in Rede stehende Process als ein pseudodiphtheritischer im Sinne Weigert's aufzufassen ist. Die Pseudomembranen haften auf dem intacten eigentlichen Schleimhautgewebe und bestehen aus den die Zeichen der Coagulationsnecrose aufweisenden Epithelzellen, Fibrin und zahlreichen Leukocyten.

In Deckglaspräparaten wie im Schnitte wurden in den aphthösen Herden Mikrokokken gefunden, die sich in der Cultur als Staphylokokkus pyogenes citreus (Passet) resp. als Staphylokokkus pyogenes flavus (Rosenbach) erwiesen.

Verf. hält es für wahrscheinlich, dass die genannten Mikroorganismen durch herdweise Invasion in das Epithel eine Abtödtung des letzteren und so die Entstehung der Pseudomembranen bewirken. Dentition, gastrische Störungen, acute Exantheme spielen nur die Rolle prädisponirender Momente. Escherich.

*La première dentition, son evolution physiologique, ses maladies.* Von Comby. Archives générales de médecine. Fevrier 1888. S. 166 bis 184. Gazette des hopitaux 1888. Nr. 19.

Bei einem erspriesslichen Studium der ersten Dentition, in ihrer physiologischen Evolution und in ihren Krankheiten, muss man alle Facta entfernen, die irgend welche Verwirrung hervorrufen könnten. Man muss also, wenn man das genaue Erscheinen der verschiedenen Zahngruppen kennen lernen will, nur gesunde, naturgemäss ernährte Kinder den Beobachtungen zu Grunde legen. Unter diesen Voraussetzungen wurden für den Durchtritt der 20 Milchzähne folgende Thatsachen gefunden:

1. Die 8 Dentes incisivi (vom 6. bis 12. Monat) und zwar zuerst die mittleren unteren Schneidezähne, dann die mittleren oberen Schneidezähne, die oberen seitlichen, endlich die unteren seitlichen.
2. Die vier ersten molares; die oberen zuerst, dann die unteren (vom 12. bis 15. Monat).
3. Die vier canini, die oberen vor den unteren (15. bis 18. Monat).
4. Die vier letzten molares (20.—26. Monat).

Unter physiologischen Bedingungen währt also die erste Dentition 18 bis 20 Monate, sie beginnt mit 6 und endigt mit 24 oder 26 Monaten.

Unter anormalen Verhältnissen ist der Durchbruch unregelmässig und verzögert. Der erste Zahn, der normaler Weise mit 6 Monaten durchbrechen sollte, erscheint erst nach 12, 15 und 16 Monaten. Die ganze Zahnung dauert statt 18—20 30, ja 36 Monate, wie die Beobachtung rachitischer Kinder ergiebt.

Spielt nun die erste Dentition eine wichtige pathogene Rolle, kann sie zu sogenannten Zahnkrankheiten Anlass geben, kann sie die Prognose von Krankheiten, welche während der Evolution eintreten, erschweren?

Comby beantwortet diese Fragen dahin, dass die Stomatitis der Dentition mit Unruhe, wenig Fieber und geringem Durchfall durchaus keine Bedeutung habe und unter einfacher Behandlung bald verschwinde. Es bleiben die Reflexzustände, die eigentlichen Zahnkrankheiten früherer Zeiten, wie Durchfälle, Krämpfe, Bronchiten, Laryngiten, Ophthalmien, Otiten, Pseudomeningiten, Fieber, Dermatosen etc. Jedoch auch deren Liste ist, wenn man die Untersuchungen bei gesunden Kindern zu Grunde legt, äusserst klein geworden, alle diese Zustände sind bei gesunden, natürlich ernährten Kindern äusserst selten, dagegen häufig bei schwächlichen, hereditär belasteten, unter schlechten hygienischen Bedingungen lebenden Individuen.

Wenn während der Zahnung besonders schwere intercurrirende Krankheiten auftreten, so ist weniger die Dentition, als das zarte Alter der Kinder dafür verantwortlich zu machen. Fritzsche.

*Hypertrophia tonsillaris im Kindesalter.* Von Uspenski. Medicinskoj. Obosrenje 1888. Nr. 2.

Um die Beziehungen der Tonsillarhypertrophie im Kindesalter zur sonstigen allgemeinen physischen und psychischen Entwickelung der Kinder festzustellen, benutzte Verfasser die im Alter von 10—14 Jahren stehenden Zöglinge zweier Cadettenschulen. Er fand 52 Fälle von Hypertrophie; von den betreffenden Zöglingen standen 9 im 10. Lebensjahre, 19 im 11., 21 im 12., 3 im 13. Unter den 52 Zöglingen genügten 20 nicht den Normalanforderungen in Bezug auf Länge, Gewicht und Brustumfang; zwei wiesen in Gewicht und Brustumfang, einer in der Länge, einer im Gewicht, drei im Brustumfang unter der Norm stehende Werthe auf. Einzelne waren kurzsichtig (konnten auf 20 Fuss Distanz Snellen Nr. 20 nicht mehr lesen); siebenunddreissig waren schwerhörig (hörten das Ticken der Uhr auf 7 m Distanz nicht mehr); die Meisten waren anämisch; die Stimme häufig heiser, schwach. Die Athmung durch die Nase war bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle behindert und erfolgte daher vorzugsweise durch den Mund. Neben der Tonsillenhypertrophie wurde fast bei allen Kranken nebenbei Pharyngitis granulosa oder atrophica notirt; sehr häufig war gleichzeitig eine Anschwellung der Hals- und Unterkieferdrüsen constatirt. Die Uvula war 12 mal nach rechts, 8 mal nach links verzogen, ohne dass die Schwerhörigkeit an der betreffenden Seite häufiger vorgekommen wäre. 18 Kinder hatten den Vater, 7 die Mutter verloren, als deren Todesursache auffallend häufig Brustkrankheiten angegeben wurde. — Betreffs der Erfolge in der Schule waren 6 der Zöglinge mit dem Prädicat „sehr gut", 8 mit „gut", 13 mit „befriedigend", 7 mit „unbefriedigend", 8 mit „ungenügend" und 12 mit „ganz ungenügend" bezeichnet, woraus Verf. den Schluss ziehen zu müssen glaubt, dass zwischen der Tonsillarhypertrophie und der physischen und psychischen Entwickelung der betreffenden Individuen Beziehungen existiren, die meist, wenn nicht ausschliesslich, auf Heredität beruhen. Gräbner.

*Zur Behandlung der Tonsillitis hypertrophica.* Von Portugaloff. Medicinskoe Obosrenje XXIX, 1.

P. empfiehlt an Stelle der blutigen Operation der hypertrophirten Mandeln die Anwendung der sog. Londoner Pasta, die er sich aus Natr. caustic. und Calcar. ust. āā 3 gr bereiten lässt und mit Holzstäbchen in geringer Quantität aufstreicht. Zur Beseitigung des Schmerzes wird nach Spülung des Mundes eine Cocainsalbe (Cocaini muriatici 0,06 auf Vaselini 1,5) applicirt. Es wird stets nur eine Mandel während einer Sitzung gebeizt. Je nach der Grösse der Mandeln sind 5—20 Sitzungen erforderlich, die stets nach einigen Tagen stattfinden, so dass die Behandlung 1—3 Monate dauert. Gräbner.

*Ueber Folgezustände der hypertrophischen Tonsillen und deren Verhütung.* Von Dr. E. Baumgarten. Pester med. chir. Presse 20. 1888.

Hypertrophie der Tonsillen kommt angeboren vor oder erworben, insbesondere bei scrophulöser Anlage.

Die nachtheiligen Folgen beziehen sich auf die Tonsillen selbst oder auf den Rachen, die Nase, die Ohren, den Kehlkopf, die Trachea und die Bronchien, sie alteriren die Sprech- und Singstimme und beschränken die Bewegung der Gaumenbögen und des weichen Gaumens, bewirken secundär eine Atrophie der betreffenden Muskelapparate, disponiren zu sich häufig wiederholender Tonsillitis parenchymatosa, follicularis, phlegmonosa etc., zur infectiösen Angina lacunaris (Fraenkel) und endlich auch zur echten Diphtheritis. Ein steter Begleiter derselben ist der Rachenkatarrh, Pharyngitis granulosa, und auf reflectorischem Wege kommt es zu den verschiedensten Reflexneurosen.

Ausser dem Katarrh findet man neben der Hypertrophie der Tonsillen eine Rhinitis atrophica und secundär eine Pharyngitis sicca und adenoide Wucherungen am Nasenrachendache.

Grosse Tonsillen sollen demnach unter allen Umständen schon im Kindesalter, spätestens im 4. oder 5. Lebensjahre entfernt werden.

Dr. Baumgarten übt jetzt immer, um jede Gefahr der Blutung zu vermeiden, die galvanokaustische Entfernung in 5—8 Angriffen. Eisenschitz.

*Ueber das Vorkommen einer sogenannten vierten Mandel bei Kindern.* Von Dr. Ruault. Bulletin général de Thérapeutique vom 30. August 1888.

Unter der sogenannten vierten Mandel versteht man eine zu Gruppen vereinigte Anhäufung von Follikeln auf dem hintern Theile des Zungenrückens zwischen den kelchförmigen Zungenpapillen und dem Kehldeckel, sich ausbreitend von einer Tonsille zur andern. Wie die gewöhnlichen Tonsillen kann auch diese Follikelanhäufung der Sitz chronischer oder acuter Entzündung und Schwellung werden, die chronische Form scheint jedoch die häufigste zu sein. Hiebei kann diese sogenannte vierte Mandel über den freien Rand des Kehldeckels hervorragen und den Kehldeckel selbst nach hinten zurückdrängen. Bei einzelnen Kranken sind blos gewisse Follikelgruppen hypertrophirt und ragen als höckerige, oft haselnussgrosse Erhebungen über die übrigen Follikel empor. In andern Fällen ist das ganze Gebilde hypertrophirt, aber in 2, 3 oder 4 Lappen getheilt. Hand in Hand hiemit geht gewöhnlich granulöse Pharyngitis, Mandelhypertrophie, Rhinitis und auch Laryngitis.

Die Ursache dieser Bildung ist unbekannt, mag aber wohl auf lymphatische Blutmischung zurückzuführen sein.

Die Symptome sind verschiedener Natur, je nach dem Grade der Hypertrophie: Reizerscheinungen, Sprachstörungen, Husten, asthmatische Anfälle. Dr. Ruault empfiehlt zur Entfernung das galvanocaustische Messer oder die galvanocaustische Schlinge. Albrecht.

*Ueber die Eröffnung der retropharyngealen Abscesse.* Von Dr. H. Burckhardt (Stuttgart). Centralbl. f. Chir. 4. 1888.

Die Eröffnung retropharyngealer Abscesse vom Munde aus ist bei sehr kleinen Kindern unter Umständen schwierig, selbst nicht ungefährlich, hat den Nachtheil einer mangelhaften Antiseptik und der Unsicherheit der Heilung.

Die Eröffnung vom Halse aus ist viel empfehlenswerther und wird für schwieriger gehalten als sie thatsächlich ist, und zwar gilt dies nicht etwa blos für Retropharyngealabscesse, welche schon in einem der von aussen tastbaren Bindegewebsräume durchgebrochen sind, sondern auch für solche, die noch auf den retrovisceralen Raum beschränkt sind.

Dr. B. schneidet entlang dem innern Rande des M. sterno-cleidomast. in der Höhe des Kehlkopfes ein, durchtrennt Haut und Platysma, schiebt die in der Höhe des Schildknorpels verlaufenden Gefässe nach aussen, durchtrennt dann stumpf, immer dicht am Kehlkopf, das lockere Zellgewebe, bis man an den innern Umfang der Carotitis communis gelangt. Von hier aus macht man dicht am Kehlkopfe eine kleine Oeffnung mit dem Messer und erweitert diese mit der Kornzange, um einen bequemen Eingang zum retropharyngealen Raum zu gewinnen. Subcutane Venen werden vor der Durchtrennung doppelt ligirt.

(Das ganze Operationsverfahren setzt demnach doch eine gewandte chirurgische Technik voraus. Ref.)

Für geboten hält Dr. B. das Verfahren bei allen spondylitischen Processen und bei allen Abscessen septischen Ursprunges, welche eine scrophulöse Drainage und Antiseptik erfordern.

Unter den von Dr. B. mitgetheilten drei Fällen befindet sich ein 7 Monat alter Knabe. Eisenschitz.

*Ein Fall von Pharynxkrampf mit höchst reichlicher Speichelabsonderung bei einem vierjährigen Kinde.* Von Dr. L. Duchesne. Journal de Médecine de Paris vom 1. Juli 1888.

Sonntag den 13. Mai, Abends 9 Uhr, wurde Verfasser in aller Eile zu einem vierjährigen Kinde gerufen, dessen Gesundheit im Allgemeinen immer befriedigend gewesen war, seit einem Monate aber zu wünschen übrig liess, besonders bezüglich des Humores. Es traten jeden Abend gegen 8 Uhr Anfälle auf, eingeleitet mit Weinen, durchdringendem Schreien und ungebärdigem Benehmen gegen jede sich ihm nähernde Person. Dabei Pharynxkrampf und Schäumen. Die Eltern erzählten dem Arzte, dass sie eben erst von der Magd erfahren hätten, dass das Kind während eines Landaufenthaltes von einem Hunde gebissen worden. Derselbe wurde hienach getödtet.

Zur Prüfung auf Rabies liess Verfasser Wasser bringen und einen Spiegel. Das Kind trank von dem Wasser und besah sich im Spiegel, ohne das für Wasserscheu charakteristische Zittern oder einen nervösen Anfall zu bekommen. Hiermit war für Verfasser die Frage wegen Rabies erledigt und verordnete er 0,5 g Bromkali und ein Bad.

Im Verlaufe des Montags kein Anfall. Am Abend jedoch dieselbe Scene. 1 g Bromkali.

Dienstags Ruhe bis um Mittag. Dann stundenweises Auftreten der Anfälle. 1,5 g Bromkali. Um 1 Uhr Nachts hören die Anfälle auf und das Kind schläft bis zum Morgen.

Mittwochs Ruhe während des Tages. Um 11 Uhr Abends treten die Anfälle stärker als je zuvor auf. Colossales Schäumen. 1,5 g Bromkali.

Donnerstags Ruhe. 1 g Bromkali.

Von da an stellten sich die Anfälle nie wieder ein. Das Kind bekam wieder seine gewohnte Fröhlichkeit und schlief Nachts normal.

Ein Landaufenthalt befestigte dann ferner die Gesundheit, während dessen nie eine Störung des Befindens bemerkt wurde. Albrecht.

*Ueber Mikroorganismen in dem Magen der Säuglinge.* Von M. van Puteren. Wratsch Nr. 22.

Verf. suchte festzustellen, ob es Mikroorganismen gäbe, die eine physiologische Rolle im Magen spielen, wie es Escherich u. A. vom Bacillus lactis aerogenes für den Darm nachgewiesen hatte.

Zu dem Zwecke untersuchte er den Mageninhalt von 40 gesunden, im Alter von 4—77 Tagen stehenden Säuglingen, die zuerst von Ammen gesäugt, später mit einem Rahmmilchwassergemisch (2 : 1 : 1) gefüttert wurden.

Eine Probe des Mageninhalts wurde mit sterilisirter Sonde nach sorgfältiger Reinigung des Mundes entnommen und nach den gewöhnlichen bakteriologischen Regeln Culturen auf Platten und in Reagensgläsern angelegt und die Colonien auf ersteren nach einigen Tagen gezählt. 110 Plattenculturen gelangen, davon betrafen 15 die Periode der künstlichen Fütterung und 95 die Periode der natürlichen Fütterung an der Ammenbrust. Bei den letzteren Fällen war der Mageninhalt 59 mal Kindern entnommen, die an Soor litten, und 36 mal von soorfreien Kindern.

Es stellte sich heraus, dass die Zahl der Mikroorganismen bei den soorfreien Kindern durchschnittlich sehr gering war, ca. 13 000 im ganzen Magen. Die künstlich gefütterten hatten ca. 20 mal mehr Mikroorganismen als die an der Brust genährten und die soorkranken Kinder hatten 40 mal mehr Mikroorganismen als die soorfreien. Falls die Reinigung des Mundes vor und nach der Mahlzeit bei soorfreien Kindern vorgenommen wurde, war in 16% der Fälle der Mageninhalt bakterienfrei, in 41% stieg die Quantität nicht über 1000 und in 9% überstieg sie 6000. Bei Unterlassung der Reinigung des Mundes waren durchschnittlich bei den soorkranken Kindern 736 139, bei den soorfreien 29 711 Mikroorganismen im Magen.

Was nun die einzelnen vorgefundenen Bakterienarten betrifft, so wurde Monilia candida (Oidium albicans) bei den soorfreien Kindern, die künstlich gefüttert wurden, gar nicht gefunden. Bacillus lactis aerogenes wurde in 37,6% bei den an der Ammenbrust genährten, in 45% bei den künstlich gefütterten gefunden. Die Anzahl der vorgefundenen Bakterien betrug in 50% der Fälle nicht über 26 500. Nicht verflüssigende Kokken wurden in 12,9% bei den natürlich gefütterten und in 54,4% bei den künstlich gefütterten gefunden, aber nicht näher bestimmt. Oidium lactis wurde in 12,9% der Fälle bei Ammenmilch und in 27,3% bei künstlicher Fütterung constatirt. Den Nährboden verflüssigende Kokken wurden bei natürlicher Fütterung in 37,6%, bei künstlicher Fütterung in 72,7% der Fälle beobachtet aber nicht näher bestimmt; der Umstand jedoch, dass sie bald schnell bald langsam und in verschiedenen Richtungen auf die Nährmedien verflüssigend wirkten, spricht dafür, dass verschiedene Arten vorkamen. Staphylococcus pyogenes aureus wurde in 16,4% bei Brustkindern, in 27,2% bei den mit Kuhmilch genährten gefunden, die Kinder waren ebenso, wie überhaupt alle, denen Mageninhalt entnommen wurde vollkommen gesund. Bacillus subtilis ward in 11,7%, respective in 36,8% gefunden. — Bacillus butyricus Hueppe wurde bei den mit Kuhmilch gefütterten stets gefunden. Feine kurze Stäbchenbakterien wurde bei den natürlich genährten in 9,4%, bei den künstlich genährten in 18% gefunden. Schliesslich der Bacillus fluorescens liquefaciens wurde 3 mal = 27,3% der Fälle bei den künstlich ernährten Kindern beobachtet. Aus diesem

Befunde zieht Verfasser den Schluss, dass nicht eine einzige Bakterienart im Magen so constant und in so grosser Menge vorgefunden wird, dass man daraus den Schluss auf eine für die Verdauungsthätigkeit des Magens physiologische Rolle derselben ziehen könnte. Die Quantität der Mikroorganismen im Magen ist nicht wesentlich verschieden während der verschiedenen Phasen der Verdauung, wie entsprechende vergleichende Zählungen beweisen, demnach ist wenigstens betreffs des Säuglingsmagens die Ansicht zu verwerfen, dass der Salzsäuregehalt des Magensafts die Bakterien vernichte, resp. die Gährung hemme. 500 Titrirungen des Mageninhalts der Säuglinge, einer anderen, noch zu veröffentlichenden Arbeit angehörend, ergaben einen mittleren Salzsäuregehalt von 0,8% bei dem Schluss der Verdauungsperiode, während nach Miller 1,6% Salzsäure im Mageninhalt nöthig ist, um die Gährung zu hemmen. Dagegen geht aus obigen Zahlen hervor, dass die Menge der Bakterien im Magen direct von der Menge der Bakterien im Munde abhängt (was a priori anzunehmen war). Gräbner.

*Experimental studies on some points connected with the causation and treatement of the Sommer diarrhoeas of enfancy.* Von V. Vaughan. Medical News June 9. 1888.

Verf. giebt eine zusammenfassende Darstellung seiner Anschauungen und Studien über die Ursache und Behandlung der Sommerdiarrhöen der Kinder in Form von 6 Thesen.

1. Die häufigste Ursache der Erkrankung liegt in der Nahrung und zwar in einer Zersetzung derselben, wie sie durch eine 60° F. übersteigende Temperatur hervorgerufen wird.

2. Dieselbe ist durch Mikroorganismen bedingt und kann schon vor dem Genuss ausserhalb des Körpers oder erst im Darmtractus selbst eintreten. Die geringere Morbidität und Mortalität der Brustkinder ist durch die keimfreie Nahrung bedingt. Dagegen werden mit zersetzter Kuhmilch grosse Massen von Bakterien eingeführt. Andere Infectionswege sind von geringerer Bedeutung.

3. Die schleimigen und katarrhalischen Diarrhöen der Kinder werden durch gewöhnliche Fäulnisskeime, dagegen die serösen und choleriformen durch pathogene Keime hervorgerufen, die ein chemisches Gift produciren, dessen Resorption die Symptome der Erkrankung auf nervösem Wege erzeugt. Die Mannichfaltigkeit der Symptome weist darauf hin, dass die Cholera inf. ätiologisch keine einheitliche Krankheit vorstellt.

4. Dieses Gift entsteht durch Spaltung complicirter Moleküle durch Bakterien und ist wahrscheinlich identisch mit dem vom Verf. dargestellten Tyrotoxikon, das durch Zersetzung der Milch unter besonderen die Fäulniss begünstigenden Bedingungen entsteht und auch bereits in der Milch gefunden wurde, von der ein Säugling unmittelbar vor der Erkrankung an Cholera infantum getrunken. Die durch Darreichung des Giftes an Thiere erzielten klinischen Symptome, sowie der Sectionsbefund stimmen mit dem bei Cholera infantum Beobachteten durchaus überein.

5. Die wirksamste Prophylaxe gegen diese Erkrankung besteht darin, dem Kinde nur leicht verdauliche und möglichst keimfreie Nahrung zu reichen und es unter möglichst günstige hygienische Verhältnisse zu bringen. Am meisten zu empfehlen ist die Ernährung durch die Brust der Mutter.

6. Die Behandlung der Sommerdiarrhöe muss eine antibakterielle, auf die Vernichtung des die abnorme Gährung bedingenden Bakteriums gerichtete sein. Am sichersten geschieht dies durch Entziehung der Milch, in der dasselbe die günstigsten Bedingungen zur Entwicklung findet. Von

antiseptischen Mitteln erwies sich Sublimat am wirksamsten, das noch in einer Verdünnung von 1:24 000 Theilen Milch die Entstehung des Giftes hinderte.

Dagegen erwies sich Naphthalin als gänzlich unwirksam, salicylsaures Natron und Resorcin wirkten im Verhältniss 1 : 200.

Escherich.

1. *De la diarrhée verte des enfarts du premier age.* Von A. Lesage. Acad. de médecine, séance du 25. Oct. 1887. Le Bulletin médical, 26. Octob. 1887.

2 *Du Bacille de la diarrhée verte des enfants du premier age.* Von A. Lesage. Archives de physiologie normale et pathologique. 1888. 15. Fév.

Die beiden Arbeiten, von denen die erste sich mehr mit dem klinischen und epidemiologischen Bilde der Krankheit, die zweite ausschliesslich mit den biologischen Eigenschaften des Bacillus beschäftigt, seien hier gemeinsam besprochen. Unter der Bezeichnung der grünen Diarrhöe fasst L. zwei ganz verschiedene Erkrankungen zusammen, eine auf Polycholie beruhende Diarrhée verte bilieuse und die bacilläre grüne Diarrhöe, wobei die Stühle nur eine geringe Menge Gallenbestandtheile zeigen und der grüne Farbstoff durch einen in den Stühlen enthaltenen, chromogenen Bacillus erzeugt ist. In leichten und mittelschweren Fällen soll derselbe fast die ganze Masse der Fäces bilden, in schweren choleriformen ist seine Zahl geringer. Leider fehlen genaue Angaben über die Zahl der untersuchten Fälle, über Controlversuche mit normalen und diarrhoischen Stühlen sowie über die Form, in welcher der Bacillus in den Stühlen vorhanden. Sein Färbungsverhalten bietet nichts Charakteristisches, indem er sich sowohl nach Gram als nach Ehrlich entfärbt. Die einzig sichere Methode seines Nachweises ist die Plattenmethode mit kleinen Partikeln der grünen Stühle angestellt, wobei seine dunkelgrünen, punktirten Colonien leicht erkennbar sind. Ausser in den Stühlen ist er nur noch im Darminhalt namentlich des Dünndarmes enthalten, während er in den Organen des Körpers durchweg vermisst wird.

Er stellt ein 1 $\mu$ breites und 2—3 $\mu$ langes Stäbchen mit abgerundeten Ecken dar, das im hängenden Tropfen untersucht eine träge, wackelnde Bewegung zeigt. In älteren Culturen, sowie unter ungünstigen Ernährungsbedingungen (Dickdarm) wächst es zu langen Fäden (bis 20 $\mu$) aus. Seine Vermehrung geschieht durch Theilung und Sporenbildung. Verf. unterscheidet zwei Arten von Sporen: Muttersporen (spores mères), die als stark lichtbrechende, ovale bis 2 $\mu$ lange Körper rosenkranzartig in die Fäden eingelagert sind und aus denen nach ihrem Austritt durch Sprossung kleinere ächte Sporen (spores filles) entstehen, deren jede zu einem Bacillus heranwächst. Die letztere Art von Sporen kann auch direct in dem ausgewachsenen Stäbchen entstehen. Im Gegensatz mit dem bisher Bekannten färben sich beide Sporenarten intensiv mit Anilinfarben. Das Wachsthumsoptimum des Bacillus liegt zwischen 20—25$^{0}$.

Seine hervorstechendste Eigenschaft ist die Production eines grünen, im Wasser löslichen Farbstoffes, der jedoch nur bei Zutritt von Sauerstoff in Erscheinung tritt.

Derselbe verleiht dem Stuhle die grüne Färbung und kann aus demselben weder durch Chloroform noch durch Aether oder Alkohol, wohl aber durch Ausschütteln mit schwefelsauren Ammon entzogen werden. Er entsteht auch bei der Cultur auf den verschiedenen künstlichen Nährböden und zeigt auf Gelatine eine hellere, auf der Kartoffel eine dunkel lauchgrüne Nüance. Im Uebrigen bietet sein Wachsthum wenig Charakteristisches dar. Gelatine verflüssigt er nicht und breitet sich als oberflächlicher schleimartiger Belag auf derselben aus. Auf Kartoffel, Agar, Blutserum, Bouillon, Eiweiss üppiges Wachsthum.

In Wasser kommt es rasch zur Fadenbildung und Aufhören der Entwicklung.

Die mit diesem Mikroorganismus angestellten Thierversuche ergeben, dass subcutane Injection desselben ohne Folgen bleibt. Dagegen wird bei der Injection in die Ohren des Kaninchens der Bacillus in den Darmcanal ausgeschieden und verursacht durch seine Vermehrung im Darminhalt grüne Diarrhöe, die nach 2—3 Tagen wieder verschwindet. Zugleich tritt Urobilinurie als Zeichen des Zerfalles rother Blutkörperchen ein. Werden mehr als zwei Spritzen auf einmal injicirt, so tritt der Tod ein. Bei Verfütterung der Culturen mit und ohne vorausgegangene Neutralisirung des Mageninhaltes trat in der Hälfte der Fälle grüne Diarrhöe ein; der Bacillus kann demnach den gesunden Magen lebensfähig passiren. Injectionen ins Duodenum führten gleichzeitig zu grüner Diarrhöe. Jedoch gelingen diese Experimente nur bei jungen und säugenden Thieren. Aeltere Thiere verhalten sich dagegen refractär.

Die Verbreitung des Bacillus erfolgt vorzugsweise durch die Luft, indem er auf den beschmutzten Windeln eintrocknet, zerstäubt und von den Kindern eingeathmet wird. Im Wasser und in der Milch wurde er nicht gefunden. Prophylaktisch empfiehlt es sich daher, die Windeln durch 10 Minuten langes Kochen im Wasser oder durch strömenden Dampf zu sterilisiren.

Mit besonderer Sorgfalt hat L. das Verhalten der Bacillen gegenüber den zur Darmdesinfection gebräuchlichen Mitteln studirt. Naphthalin in einer Menge von 0,6, Calomel 0,1, Sublimat 0,05 mit 1 l Bouillon vermischt genügten seine Entwicklung zu hindern. Noch energischer und geradezu specifisch sollen die Säuren: Salzsäure, Citronensäure und besonders Milchsäure wirken, wenn gleich nicht recht verständlich ist, wie durch die geringe angewandte Dose von Milchsäure (0,4—0,6 g pro die) die alkalische Reaction des Dünndarms in eine saure verwandelt werden kann. In 75% der mit Milchsäure behandelten Fälle trat Heilung ein und die ungünstig verlaufenden waren meist mit Tuberculose oder Atrophie complicirt. Escherich.

*De la dyspepsie et de la diarrhée verte des enfants du premier age.* Von A. Lesage, interne des hôpitaux. Revue de médecine. Décembre 1887. S. 1009—1031 und 1888. S. 30—78.

Die breit angelegte Arbeit macht den Versuch, die acuten Verdauungsstörungen des Säuglingsalters nach rein ätiologischen Gesichtspunkten zu ordnen. Man kann nicht sagen, dass der Versuch in dem Sinne gelungen wäre, dass er eine erschöpfende Uebersicht über die bis jetzt differenzirten Krankheitsbilder zu geben vermöchte, abgesehen davon, dass es für die grosse Gruppe der grünen Diarrhöen doch noch nicht nachgewiesen ist, dass in der That alle Fälle auf die zwei vom Verf. zugelassenen Formen sich zurückführen lassen. Die Therapie ist eine rein medicamentöse, die mechanische und diätetische Behandlung, wie sie jetzt in Deutschland geübt wird, scheint dort fast nur aus der deutschen Literatur gekannt zu sein. Wir versuchen im Folgenden den Gedankengang des Autors in Kürze wiederzugeben.

Er entwirft in erster Linie ein Bild der infantilen Dyspepsie, worunter er die auf den Magen beschränkten Verdauungsstörungen versteht. Dieselbe ist in der Regel auf quantitative oder qualitative Fehler der Nahrung oder für das Alter ungeeignete Beschaffenheit derselben zurückzuführen. Das wesentlichste Symptom derselben ist das Erbrechen anfangs der unveränderten Milch gleich nach dem Trinken, später, wenn sich der Krankheitsprocess im Magen entwickelt, der geronnenen, sauer riechenden Milch ¼—½ Stunde nach der Mahlzeit. In dem Erbrochenen

ist eine geringe Menge Milchsäure nachweisbar, die durch Gährungsvorgänge im Magen sich gebildet hat, Salzsäure fehlt vollständig. Ausserdem wird bei Dyspepsie noch Verminderung des Appetits, Aufstossen, Gastralgie und in einzelnen Fällen Gastrektasie beobachtet. Unter 96 darnach untersuchten Fällen boten 6 die klinischen Symptome der Magenerweiterung. Allein nur bei dreien wurde diese Annahme durch die Obduction bestätigt, in den drei anderen Fällen waren die klinischen Erscheinungen durch das sackartig ausgedehnte Colon transversum hervorgerufen. Besteht gleichzeitig Diarrhöe, so kann darin sehr wohl das für Magenerweiterung charakteristische Plätschergeräusch entstehen und die Verwechslung der beiden Zustände klinisch unvermeidlich sein.

Dem Verlaufe nach wird eine Dyspepsie aiguë dite infectieuse nach Art der von Seibert (d. J. Band XXVI, S. 348) beschriebenen Fälle und eine Dyspepsie chronique unterschieden Die letztere kann von heftigen Magenschmerzen: D. douloureuse oder von Reflexneurosen begleitet sein, zu welchen er auch den bei diesen Zuständen so häufig sich einstellenden Husten ohne nachweisbare bronchitische Erscheinungen rechnet.

Der zweite Theil der Abhandlung befasst sich mit den Diarrhöen des Säuglingsalters, deren er 4 Arten unterscheidet:

1. einfache mit normaler Färbung der Stühle, bedingt durch Anomalien der Nahrung;
2. reflectorische;
3. die sog. grünen Diarrhöen, endlich
4. die secundären Diarrhöen, im Verlaufe der Tuberculose und anderer fieberhafter Erkrankungen auftretend.

Diese letzteren sollen hier nicht besprochen werden.

Die von der Nahrung herrührenden sind entweder infectiöser Natur (durch Zersetzung der Nahrungsmittel), oder durch unvollständige Verdauung der Milch in Folge von Mängeln der Verdauungssecrete (Lienterie) bedingt. Die reflectorischen können durch Kältereiz oder durch Zahnung hervorgerufen sein. All diese Diarrhöen können durch Hinzutreten der Infection zur grünen Diarrhöe werden. Von dieser letzteren, als deren einziges Symptom er, wie es scheint, die grüne Farbe der Stuhlgänge betrachtet, sind wiederum zwei Arten zu unterscheiden. Bei der galligen grünen Diarrhöe beruht die Färbung auf Anwesenheit abnormer Mengen von Galle (Polycholie), welche auch die saure Reaction des Stuhles veranlasst. (? Ref.) Mikroskopisch betrachtet, zeigt er dunkelgrüne Färbung und zahlreiche Gallencrystalle (?) und Cholestearintafeln. Die Zahl der Stühle schwankt zwischen 4—10. Erbrechen, Fieber, Allgemeinerscheinungen fehlen, die Körpergewichtzunahme vollzieht sich in normaler Weise. Die Zeit ihres Auftretens fällt um den 4. Lebenstag, wenn die Ausstossung des Mekoniums beendet ist. Sie verschwindet meist um den 20.—25. Lebenstag, jenseits des ersten Monats wird sie seltener (unter 121 zwischen 2—12 Monate alten Fällen 58 Mal) beobachtet.

Ungleich wichtiger und häufiger ist die bacilläre grüne Diarrhöe, welche einem nahezu in Reincultur in den Stühlen enthaltenen chromogenen Bacillus ihre Färbung verdankt. Sie kommt im 1. Lebensmonat nur selten (8 Mal unter 98 Fällen), dagegen vom 2.—18. Lebensmonate sehr häufig vor. Im späteren Alter wird sie nicht mehr beobachtet. Sie kann plötzlich ohne vorausgegangene Verdauungsstörung einsetzen oder häufiger zu bestehenden einfachen Diarrhöen hinzutreten. Ihre Verbreitung erfolgt durch Ansteckung, Anhäufung von Kindern in engem Raume (Krippenspitäler) begünstigt dieselbe. Ende October 1886 wurde ein Säugling an grüner Diarrhöe leidend in die Krippe des

Spitales Saint Antoine aufgenommen, in dem im Laufe des Monats kein Fall von Diarrhöe vorgekommen. Im Zeitraum von 6 Tagen erkrankten 8 der 20 im Saale befindlichen Säuglinge an grüner Diarrhöe.

Die Symptome der Erkrankung sind sehr wechselnde. Erbrechen kann im Beginn vorhanden sein oder fehlen. Die Stühle sind dünnflüssig, in der Farbe gekochtem Spinate ähnlich. In dünner Schicht ausgebreitet erscheinen sie weiss; ein Tropfen Salpetersäure entfärbt sie. Die Reaction der Stühle ist meist neutral, schwach sauer. Die sauere Reaction besteht, wie L. durch Sectionen nachgewiesen, nur in der Mundhöhle und dem Dickdarm, während der Dünndarm stets alkalische Reaction zeigt. Dem klinischen Verlaufe nach unterscheidet er eine leichte Form, bei der die Farbe und die vermehrte Zahl der Stühle das einzige Symptom darstellt; Geht sie rasch vorüber, so ist sie ohne Bedeutung; wird sie jedoch chronisch, so führt sie zur Abmagerung des Kindes und bereitet den Boden vor zur Entwicklung der Athrepsie, Rachitis, Tuberculose. Die mittelschwere Form ist von unregelmässigen Fieberbewegungen begleitet (um 38°), die Zahl der Stühle beträgt 6—10, der Flüssigkeitsverlust ist beträchtlich und führt zu beginnenden Austrocknungserscheinungen seitens des Blutes. Der acute Zustand geht entweder in den chronischen über oder unter Erscheinungen der Cholera infantum oder einer rapid eintretenden Abmagerung und Collaps zum Tode. Der schweren Form endlich kommen die Symptome der Cholera infantum zu, die übrigens auch durch andere Mikroorganismen erzeugt werden können. Im Verlaufe der Erkrankung können dann die von Sevestre beschriebenen Verdichtungen der Lunge, in denen L. übrigens vergebens nach seinem Bacillus gesucht, sowie von Seiten des Hirns Coma und Collaps als Zeichen der Allgemeinintoxication hinzutreten.

Die Behandlung zerfällt in die diätetische und medicamentöse; ist für jede Eorm der Erkrankung eine verschiedene. Die Dyspepsie ist in erster Linie durch Verminderung der Zahl und Dauer der Mahlzeiten zu bekämpfen; wo dies nicht genügt, durch Verabreichung von Säuren, insbesondere Milchsäure in 2% Lösung 5—7 Kaffeelöffel; pro die 0,4—0,6 Acid. lacticum. Dieselbe soll von geradezu specifischer Wirkung gegen die Dyspepsie sein und sofortige Sistirung oder doch Verminderung des Erbrechens bewirken.

Auch gegen die Diarrhöen, welche in Folge des Genusses zersetzter Nahrung entstehen, ist Milchsäure in obiger Dosis das beste Antisepticum und vermindert die Zahl der Stühle. In anderen Fällen wird man erst den Darmcanal durch ein Purgatif (Ol. Ricini, Magnesia, Calomel) entleeren und dann entweder zu Opium oder Extr. Ratanhiae oder einem der antiseptischen Mittel übergehen. Bei der lienterischen Form ist Pankréatine das einzig wirksame Präparat; von Zeit zu Zeit muss der Darmcanal durch ein Abführmittel entleert werden. Reflectorische Diarrhöen werden durch Opium, Zahndiarrhöe auch durch Aconit oder Antipyrin gestillt. Die grüne gallige Diarrhöe erfordert Alcalien, 1 g Soda auf das Kilo Kind. Gegen die bacilläre Form stellt wiederum die Milchsäure das specifische Mittel dar, das schon in grosser Verdünnung den Bacillus tödtet. Alle anderen Mittel lassen im Stich.

Escherich.

*Die desinficirenden Behandlungsmethoden der Magen-Darmkrankheiten des Säuglingsalters.* Von Th. Escherich. Centralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde Bd. II. 1887.

Die gesammten im Laufe der letzten Jahre bei den Verdauungsstörungen der Kinder angewandten desinficirenden Mittel lassen sich in 3 Gruppen theilen: in lösliche, in unlösliche und in solche, die erst im Darmcanal sich spalten und wirksam werden. Unter den der ersten

Gruppe angehörigen Mitteln sind das benzoësaure Natron und das Resorcin am meisten verbreitet. Von ersterem sah Verf. ebenfalls gute Erfolge, während von ihm bei Verwendung der 1% Resorcinlösung zu Ausspülungen wiederholte schwere Intoxicationserscheinungen beobachtet wurden. Ausser Salicylsäure, Carbol, Creosot, Thymol sind auch die Säuren, vor Allem Salzsäure und Milchsäure, in diesem Sinne angewandt worden.

Seit Rossbach darauf hingewiesen, dass die löslichen Desinficientien schon in den oberen Darmpartien der Resorption unterliegen, somit eine Wirkung auf die tieferen Darmabschnitte ausgeschlossen ist, wurde neben dem langgeschätzten Calomel noch das Naphthalin und das Jodoform in die Therapie eingeführt. Auch die unlöslichen Metalloxyde (Wismuth, Argilla depurata, Zinkoxyd) dürften hierher zu rechnen sein.

Ueber die Gruppe der im Darmcanal sich spaltenden Mittel Bismuthum salicylicum, Salol und Betol liegen mit Ausnahme des ersteru, das vom Verfasser mit entschieden günstigem Erfolge bei acuten wie chronischen Diarrhöen verwandt worden, noch zu wenig Erfahrungen vor.

Eine Wirksamkeit dieser Mittel in dem Sinne, dass sie die Bakterienvegetation des Darmes oder eines Darmabschnittes völlig unterdrücken, ist jedoch weder zu erwarten noch nachgewiesen. Dagegen haben die Untersuchungen von Baumann gezeigt, dass es gelingt, durch grosse Calomeldosen die den Fäulnissprocessen des Darminhaltes ihre Entstehung verdankenden Aetherschwefelsäuren des Harns völlig zum Verschwinden zu bringen, somit gewisse Zersetzungsvorgänge des Darminhaltes thatsächlich zu sistiren. Es wird sich desshalb, sollen die desinficirenden Medicamente ihren Zweck erreichen, um die schärfere Differenzirung der Mittel nach Sitz und Art der Erkrankung handeln. Die löslichen Mittel werden nur da am Platze sein, wo sie innerlich oder durch Spülung direct und in gehöriger Concentration an den Ort der Erkrankung gebracht werden können: also bei Magenerkrankungen und den mit Spülung zu behandelnden Dickdarmaffectionen; die unlöslichen da, wo die klinischen Symptome auf abnorme Gährungen des Darminhaltes hinweisen.

Noch wichtiger scheint die Wahl des anzuwendenden Mittels je nach der Art des vorliegenden Zersetzungsprocesses: bei Zuckerzersetzung sind gährungshemmende, bei Eiweisszersetzung fäulnisswidrige anzuwenden. Den ersteren dürfte Natron benzoicum und Thymol, den letzteren Resorcin, Calomel, Jodoform zuzurechnen sein. E.

*Ueber die diätetische und mechanische Behandlung des Gastro-Intestinalkatarrhs der Säuglinge.* Von Riemschneider. Inauguraldissertation Halle 1888.

Nach einem kurzen Ueberblick über die auf diesem Gebiete schwebenden Streitfragen, wobei sich Verf. im Wesentlichen für die antibakterielle und mechanische Therapie ausspricht, theilt er die Resultate mit, die er selbst in der unter Leitung von Professor Pott stehenden Kinderpoliklinik bei 140 nach dieser Methode behandelten Fällen erzielt hat. Er bediente sich bei der die Behandlung einleitenden Magenspülung mit Vortheil des vom Ref. empfohlenen Hebenapparates und liess derselben eine Nachspülung mit 3% Natr. benzoic. folgen. Ein Theil der desinficirenden Flüssigkeit wurde im Magen zurückgelassen, wovon Verf. auch bei acuten Dünndarmkatarrhen Besserung sah. Ausserdem wurde Natr. benzoic. innerlich und Diätwechsel angeordnet. Indication zur Spülung wie zur Einleitung der antibakteriellen Methode überhaupt gab das Vorhandensein abnormer Gährungsvorgänge in den oberen Partien des Darmtractus.

Die erzielten Resultate sind als günstige zu bezeichnen:

bei 89 Fällen = 63,57% rasch eintretender,
bei 31 „ = 22,14% langsamer,
bei 20 „ = 14,28% schlechter Erfolg resp. Exitus letalis.

Escherich.

*Ueber Ernährung und Dyspepsie im Säuglingsalter.* Von Prof. E. Hagenbach-Burckhardt. Sep.-Abdr. a. d. Correspondenzblatt für schweiz. Aerzte. Jahrgang XVIII. 1888.

Mit kräftigen Zügen schildert Verf. die Wandlungen, die sich in den letzten Jahrzehnten auf dem Gebiete der künstlichen Ernährung der Säuglinge vollzogen, wobei er zutreffend eine chemische, eine physiologische und eine neueste bakteriologische Periode unterscheidet. Viele alltägliche Vorkommnisse, so das Gedeihen der mit dicken Suppen und Brei aufgefütterten Kinder auf dem Lande und namentlich im Gebirge, während dieselbe Ernährungsweise in der Stadt und im Spital zweifelsohne zu den schwersten Dyspepsien geführt hätte, der günstige Erfolg beim directen Anlegen der Säuglinge an das Euter, die Sommerdiarrhöen u. A. m. wiesen mit aller Deutlichkeit darauf hin, dass neben den chemischen Differenzen noch andere bedeutungsvollere Momente dabei im Spiele sind und dass diese Momente nur in der Verunreinigung der Luft und Nahrung mit Spaltpilzen zu suchen seien.

Es geht das heutige Bestreben in erster Linie darauf aus, die Gährungserreger in der Milch zu zerstören, und man wird nicht mehr bei den exacten Vorschriften über Milchmischung und Zusätze stehen bleiben, sondern auf die Sterilisirung der Nahrung, wie dies am zweckmässigsten in dem Soxhlet'schen Apparate geschieht, sein besonderes Augenmerk zu richten haben.

Auch die Behandlung der Verdauungsstörungen, deren Ursache in den meisten Fällen in der Verunreinigung der Milch mit Spaltpilzen gelegen ist, muss im Wesentlichen eine antibakterielle, auf Entfernung und Fernhaltung gährfähigen Materiales durch Spülung und Diätwechsel, sowie auf Desinfection des Darmcanals gerichtet sein. Für den letzteren Zweck hat dem Verf. neben dem Calomel das Bismuthum salicylicum gute Dienste geleistet.

Escherich.

*Ueber Typhlitis stercoralis und die sich hieran anschliessende Peritonitis bei Kindern.* Von Dr. J. Besnier. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februar-, April- und Maiheft 1888.

Ausgehend von einem Falle von umschriebener Bauchfellentzündung, hervorgerufen durch eine acute phlegmonöse, gangränöse Blinddarmerkrankung bei einem 14 Jahre alten Knaben mit spontaner Entleerung eines 8 cm langen und 6 cm breiten gangranösen Schleimhautfetzens und Ausgang in Heilung, bespricht Verfasser die Typhlitis stercoralis.

Lange glaubte man, dass die Erkrankung des Blinddarmes Fremdkörper oder sonstige Verletzungen und Zerreissungen der Darmschleimhaut zum Ausgang haben müsse. Die spontane phlegmonöse Form ist jedoch jetzt auch allgemein anerkannt. Es braucht sich nicht immer Perforation hierbei einzustellen, sondern die brandig gewordenen Gewebstheile können sich durch den Stuhl nach aussen entleeren. Die Typhlitis kann sehr acut eingeleitet werden und sich mit Peritonitis compliciren, welche in der Ileocoecalgegend begrenzt bleibt. Verfasser nennt diese Erkrankungsform Typhlo-Peritonitis.

Albrecht.

*Ein Fall von Intussusception des Coecums, des aufsteigenden und Quercolons; Heilung durch Laparotomie.* Von A. Barker. Lancet Nr. V. Vol. II. 1888.

Der 4jährige Knabe hatte seit 28 Stunden keinen Stuhlgang mehr gehabt, klagte über heftige Schmerzen im Abdomen und verlor seit etwa 12 Stunden in kleinen Zwischenräumen Blut aus dem After; in der linken Fossa iliaca ein deutlicher Tumor zu fühlen; da eine Wasserinfusion ins Rectum ohne Erfolg blieb, wurde 5 Stunden nach der Aufnahme ins Spital zur Operation geschritten. Dieselbe ging rasch und ohne Zwischenfall mit Einschluss des Verbandes in 35 Minuten von Statten; die invaginirten Partien waren stark hyperämisch und zeigten submucöse Hämorrhagien. Reconvalescenz ohne Zwischenfall; Kind nach 22 Tagen geheilt entlassen. B. legt grosse Wichtigkeit darauf, die Invagination womöglich intra abdomen zu lösen und zwar in der Weise, dass er am invaginirenden Theil mit einer Hand von unten her zieht und dabei mit der andern den invaginirten knetet, wodurch Congestion und Oedem in dem letzteren vermindert werden sollen.

Im Anschluss daran empfiehlt B. möglichst rasche Operation. wenn andere Mittel nicht rasch wirken, bevor noch Strangulation eingetreten und der Patient soweit erschöpft ist, dass er den Eingriff nicht mehr aushalten kann.

Eine Tabelle stellt 34 Fälle von Laparotomie zusammen, in denen die Invagination noch gelöst werden konnte; davon 12 geheilt. 29 Laparotomien, bei denen die Reduction unmöglich war und theilweise resecirt (14 Fälle, davon eine Heilung), theilweise ein künstlicher Anus angelegt (10 Fälle, alle letal), theilweise der Fall aufgegeben und das Abdomen wieder geschlossen wurde (5 Fälle, alle letal). Endlich 10 Fälle von künstlichem Anus praeternaturalis ohne Laparotomie, die sämmtlich starben. Cnopf.

*Zur Frage der operativen Behandlung der Darminvagination.* Von Dr Meinhard Schmidt. Centralbl. f. Chir. 1. 1888.

Die typischen Einklemmungserscheinungen, wie sie bei incarcerirten Hernien gesehen werden, können in Fällen, in welchen es sich um Invaginationen handelt, nicht als Gradmesser für die Lebensgefahr dienen und nicht allein als Indication für die Nothwendigkeit operativer Rettungsversuche angesehen werden.

Ein 10 Jahr altes, gesundes Mädchen erkrankt plötzlich Abends mit Leibschmerz und Erbrechen, hat noch am nächsten Nachmittag einen ziemlich beträchtlichen festen Stuhl. Dennoch findet Dr. Sch. einige Stunden später links und unten vom Nabel einen cylinderischen, ca. Kleinfinger langen, 3 cm dicken, unverschiebbaren, auf Druck empfindlichen Tumor.

Am nächsten Tag sitzt der Tumor rechts in der Regio coecalis, trotz Clysmen kein Stuhl; am 4. Krankheitstag entwickelt sich Meteorismus. Nach einer Rectalpalpation, bei welcher eine Geschwulst nicht gefühlt wurde, Entleerung sehr stinkender Kothmassen, in denen sich unverdaute Traubenschalen und Aepfelkerne befinden. Der Tumor ist am Abende des 4. Krankheitstages verschwunden.

Am 5. Krankheitstage entleeren sich nach Einlauf von 1 l Wasser grosse Mengen dicker Fäces. Dasselbe wiederholt sich am 6. Krankheitstage, vermischt mit einer Menge dunklen flüssigen Blutes.

Am 7. Krankheitstage ecclamptischer Anfall, blutige Ausleerungen, Kotherbrechen, Verfall. Am 8. Tage nach Anlegung eines künstlichen Afters Tod.

Bei der Obduction findet man: Peritonitis, eine Invagination des

Ileum 15 cm oberhalb der Cöcalklappe, von gut Zeigefingerlänge, durch Gangrän mehrfach perforirt.

In diesem Falle erfolgten also in den ersten 5 Krankheitstagen sehr reichliche Kothentleerungen, als die Zeichen völliger Darmocclusion vorhanden waren, war die Radicaloperation nicht mehr ausführbar.

Auch Treves (Intestinal obstruction 1884) giebt an, dass absolute Verstopfung nur in 30% der Invaginationen vorkommt, in 80% der acuten Fälle Entleerungen von Blut, Erbrechen seltener und später als bei andern Formen von innern Incarcerationen, in ¼ aller Fälle nicht vor dem 4. Tage und in 8% gar nicht, in ¼ der Fälle wird das Erbrechen fäculent und zwar erst am 4. oder 5. Tage, Meteorismus fehlt oft.

Treves stellt daher die Indication auf, bei der Invagination der Kinder am 1., höchstens am 2. Tage zu operiren, und Dr. Sch. schliesst sich seiner Ansicht unbedingt an. Eisenschitz.

*Zur Darminvagination bei Kindern.* Von Dr. Lorenz-Militsch. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1. 1888.

Ein 6 Jahre alter, kräftiger Knabe bekommt unmittelbar nach einem Falle heftige Schmerzen im Unterleibe. Eine Stunde später findet Dr. Lorenz-Militsch einen Tumor rechts im Unterleibe, der Knabe entleert noch zweimal bohnengrosse, recht harte Kothmassen, erbricht aber fortwährend und hat heftige Kolikschmerzen.

Am nächsten Tage ist die oberflächliche Geschwulst nur wenig zu fühlen und unter ihr, in der Tiefe, eine wurstförmige, empfindliche aber weiche Geschwulst.

Keine peritonitischen Erscheinungen, aber fortdauerndes Erbrechen und dünne blutige Entleerungen.

Am 3. und 4. Krankheitstage erzielen Wassereingiessungen Kothentleerungen mit viel Schleim und Blut und das Allgemeinbefinden bessert sich bedeutend, aber man fühlt in der Tiefe noch undeutlich die Geschwulst.

Der Knabe befindet sich bei flüssiger Kost in den nächsten Tagen ziemlich wohl. Nach einem Diätfehler verschlechtert sich der Zustand, ohne dass Incarcerationserscheinungen auftreten, und am 12. Krankheitstage stirbt der Knabe nach einem heftigen Schüttelfroste im Sopor. Keine Obduction. Der Tod wahrscheinlich durch Perforation des Darmes bedingt. Eisenschitz.

*On the treatement of habitual constipation in infants.* Von Eustace Smith. The british medical Journal. July 7. 1888.

Die chronische Stuhlverstopfung ist ein sehr häufiges Vorkommniss bei Säuglingen. Sie kann durch Mangel an Zucker, durch zu geringe Flüssigkeitszufuhr in der Nahrung, durch klumpige Gerinnung der Milch, Verabreichung zu consistenter stärkehaltiger Nahrung, endlich auch durch heimlichen Gebrauch von Opium veranlasst sein. In allen Fällen geht sie mit einer ungenügenden Peristaltik einher. Eine häufige Form der Obstipation hat ihre Ursache in einem leichten mit schleimiger Secretion verbundenen Reizzustand der Darmschleimhaut, „wobei die in Schleim gehüllten Kothmassen den peristaltischen Wellen keinen genügenden Angriffspunkt bieten, so dass diese wirkungslos über sie hinwegstreichen". Die häufigste Veranlassung dieser Katarrhe ist Fütterung mit unverdaulicher Stärke und häufig sich wiederholende Verkältungen, denen das Kind durch plötzliches Entblössen des Unterleibes und der Beine ausgesetzt wird. Solche Kinder fühlen sich an den Beinen wie am Leibe stets kühl an, sind apathisch und zeigen geringes Bedürfniss zur Nahrungsaufnahme. Sorgfältiges Warmhalten durch Einwickeln in

Flanellbinden beseitigt diesen Zustand. Man muss suchen, wenn möglich, mit diätetischen Massnahmen auszukommen; Zugabe von Zucker, von Wasser zur Nahrung, Vermischung der Milch mit Gerstenwasser behufs Erzielung einer feinflockigeren Gerinnung u. s. w. Auch regelmässig ausgeführte Massage des Abdomens nach dem Bade ist zu empfehlen.

Von den medicamentösen Mitteln sind Suppositorien und Einläufe möglichst zu vermeiden. Am raschesten wirken noch die Glycerinclystiere. Die Anwendung innerer Mittel ist vorzuziehen und empfiehlt Verf. die Verbindung von Tr. Cascarillae oder Nuc. vomic. mit Tr. Belladonnae. Escherich.

*Condensed report of a Lecture on Tuberculosis and Tabes mesenterica.* By G. Sims Woodhead. Lancet July 14. 1888.

Die genauere Untersuchung von 127 an Tuberculose verstorbenen Kindern ergab, dass die Erkrankung je nach dem Lebensalter verschiedene Organe mit Vorliebe befällt. (Die vom Verf. angeführten statistischen Belege zeigen insofern eine Lücke, als zwar die Vertheilung der beobachteten Fälle auf die Lebensjahre, aber nicht gleichzeitig die Gesammtzahl der in jedem Lebensalter untersuchten Fälle angegeben ist. Ref.) Als ein besonderes interessantes Resultat der Zusammenstellung ergab sich, dass der Darmcanal nur in einer geringen Zahl von Fällen, 43 unter 127, ergriffen war, während die Mesenterialdrüsen in 100 = 79% verkäst gefunden wurden, und zwar im

| | | |
|---|---|---|
| 1. Lebensjahre | 4 mal | (1) |
| 1—2½ Jahre | 33 „ | (5) |
| 3—5½ „ | 29 „ | (4) |
| 6—7½ „ | 12 „ | |
| 8—10 „ | 13 „ | |
| 11—15 „ | 9 „ | . |

Die in Klammern beigefügten Zahlen bedeuten die Zahl derjenigen Fälle, in denen eine anderweitige tuberculöse Affection, speciell auch eine Erkrankung oder Narbe im Darmcanale nicht gefunden wurde. Da derartige Erkrankungen sehr wohl auch ausheilen können, so ist in Wirklichkeit die Zahl der mit Tabes mesenterica Behafteten noch viel grösser als sie in den Todtenlisten erscheint.

Die häufigste Ursache der primären Localisation der Tuberculose in den Mesenterialdrüsen sieht Verf. in dem Genusse tuberkelbacillenhaltiger Milch. Die meisten Kinder seines Leichenmateriales werden während des ersten Lebensjahres an der Brust genährt; tuberculöse Mastitis beim Menschen ist aber eine sehr seltene Affection. Dagegen wird von zahlreichen Beobachtern auf die Häufigkeit der tuberculösen Mastitis beim Kinde hingewiesen und ist wahrscheinlich, dass der Genuss tuberkelbacillenhaltiger Kuhmilch, welch letztere ja nach der Entwöhnung die vorwiegende Nahrung der Kinder bildet, die Ursache des häufigen Vorkommens der Affection in dem 2.—5. Lebensjahre bildet. (Verf. lässt hier die von Bollinger und dessen Schülern constatirte Thatsache ausser Acht, dass die Milch tuberculöser Thiere auch bei intactem Euter Tuberkelbacillen enthalten kann. Ref.) Dazu kommt, dass in dieser Periode des lebhaftesten Wachsthums durch die besonders starke functionelle Inanspruchnahme der Drüsen ein Erschöpfungszustand der Drüsen geschaffen wird, welcher sie gegen das Eindringen von Tuberkelbacillen weniger widerstandsfähig macht als zu anderer Zeit.

Der Vortragende hat im Vereine mit Professor Mc Fadyean 600 Kühe in Edinburger Meiereien untersucht; darunter litten 37 Thiere an tuberculöser Mastitis, jedoch gelang es nur bei 6 derselben Tuberkel-

bacillen in der Milch nachzuweisen. Dagegen zeigte sich das Gewebe der erkrankten Partien reichlich mit Tuberkelbacillen und Riesenzellen durchsetzt. Die Erkrankung beginnt disseminirt und schreitet auf dem Wege der interlobulären Lymphbahnen fort. Die Granulationen ragen in das Lumen der Milchgänge vor, ulceriren auch leicht, und so ist es leicht verständlich, dass Tuberkelbacillen den Weg in die Milch finden. Auch die häufige Tuberculose der Schweine glaubt Verf. auf die Verfütterung der Milch tuberculöser Kühe zurückführen zu können.

Die Eutertuberculose der Kühe ist nicht leicht zu erkennen. Bei der grossen Bedeutung dieser Erkrankung für die Verbreitung der Tuberculose wäre die in 14tägigen Intervallen stattfindende Controle der Milchkühe durch einen Veterinärarzt wünschenswerth, wie dies bereits in Kopenhagen durchgeführt ist. Escherich.

*Ascaris lumbricoides als Ursache eines meningitisähnlichen Zustandes.* Von Troitzki. Russkaja Medicina 1888. Nr. 15.

Bei einem 3 J. 11 Mon. alten Mädchen, das sich mit kochendem Wasser das linke Bein von der Leistenbeuge bis zur Fusssohle verbrannt hatte und von der Mutter mit Kartoffelmehl, später von einem Feldscher mit antiseptischem Verband behandelt worden, traten nach 24 Stunden neben hohem Fieber (39,5—40° C.) Krämpfe der Extremitäten, Strabismus, Genickstarre, Somnolenz auf. Verf. wurde am dritten Tage gerufen und verordnete Antifebrin 1 g dreimal täglich, Compresse auf den Kopf und Chloralhydrat in Salepdecoct. Gegen Abend gingen dem Kinde drei lebendige Ascariden ab und sofort schwanden alle Gehirnsymptome, während das hohe Fieber erst 2 Tage darauf bei verdoppelter Antifebrindosis schwand. Verf. fand den Urin frei von Eiweiss und Zucker, den Stuhl frei von Ascarideneiern.

Das Kind war sonst stets gesund gewesen. Gräbner.

*Ueber den Verschluss des Darmes durch Spulwürmer.* Von Dr. C. L. Stepp (Nürnberg). Münchener med. W. 51. 1887.

Ein 4 Jahre alter Knabe erkrankte plötzlich unter Erscheinungen, die man etwa auf eine Darminvagination hätte beziehen können, und starb nach wenigen Stunden.

Die Section ergab als Hinderniss im Verlaufe des Darmes in der Nähe des Coecums eine über kinderfaustgrosse, harte, längliche Geschwulst, die aus einem Knäuel von etwa 40—50 ineinander verschlungenen Spulwürmern bestand.

Anamnestisch wurde erhoben, dass das Kind 2 Tage vor dem Tode „Wurmpulver" genommen habe, und Dr. St. meint, man könnte annehmen, dass die durch das Wurmpulver krank gemachten Würmer durch stärkere Peristaltik an die Ileocoecalklappe geworfen und sich dort verschlungen und eingekeilt hätten. Eisenschitz.

*Anasarca in Folge von Wurmkrankheit.* Von Dr. G. Guidi. Archivio di patologia infantile 1888. p. 59 ff.

Nach einer kurzen Einleitung, welche den Verf. hauptsächlich vor dem Verdacht bewahren soll, als ob er nach dem alten Schlendrian in Ermangelung einer anderen Diagnose „Würmer" annehme, beschreibt derselbe 4 Fälle, in denen sich ohne nachweisliche Ursache bei ganz gesunden Kindern zwischen 2 und 6 Jahren Oedeme des ganzen Körpers einstellten, welche nach Abtreibung einer grösseren Anzahl von Spulwürmern (in einem Falle waren daneben noch Oxyuren vorhanden) allmählich wieder verschwanden. Die bekannten Ursachen des Hydrops waren in allen Fällen sicher auszuschliessen; weder handelte es sich

um anämische oder kachektische Kinder, noch waren organische Veränderungen der Athmungs-, Kreislaufs- oder Verdauungsorgane vorhanden, noch waren Infectionskrankheiten vorhergegangen. In allen Fällen wurde der Urin wiederholt untersucht und frei von Eiweiss gefunden. Gemeinsam war allen Fällen die Anwesenheit sehr zahlreicher Ascariden, und Verf. glaubt, dass dieselben durch Ausscheidung eines scharfen chemischen Stoffes und durch dessen Uebergang in den Kreislauf des Trägers die Oedeme hervorrufen. Toeplitz.

*Eine Geschwulst der Bauchhöhle bei einem dreijährigen Mädchen.* Von N. Lunin. Wratsch. Nr. 30. 1888.

Das Kind kam wegen prolapsus ani, welchen die Mutter einem Falle vor 1½ Monaten zuschrieb, in Behandlung. Das Abdomen der mässig genährten Patientin war aufgetrieben, druckempfindlich und zeigte im Hypo- und Epigastrium vollkommene Dämpfung, an den Seiten verkürzten Schall. In der linken regio iliaca und r. pubica fühlt man bei kräftigem Druck eine Verhärtung, die theils auf die rechte Iliacalgegend übergreift. Der obere Rand der Geschwulst ist uneben, knotig, die vordere Fläche ist glatt. Täglich erfolgen mehrmals dünnflüssige, zuweilen unwillkürliche Darmentleerungen mit Vorfall des Mastdarms; die Analgegend ist ulcerirt. Die äusseren Geschlechtstheile sind angeschwollen, die Schleimhaut derselben geröthet und eiterbedeckt, der Urin wird unwillkürlich entlassen, ist von schmutzig brauner Farbe und in ammoniakalischer Gährung begriffen. Der Appetit ist gut, das Allgemeinbefinden erträglich. In den nächsten Tagen wurde mit dem Urin ein Gewebsfetzen von 1 cm Dicke und einigen Centimetern Länge ausgestossen, der bei mikroskopischer Untersuchung als von einer Lymphdrüse herrührend sich erwies; bei erneuter Catheterisation der Blase ging der Catheter weiter vor, als den Blasengrenzen entsprach, so dass mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Lymphosarcom mit Durchbruch in die Blase angenommen wurde. In der Folgezeit wuchs die Geschwulst, verschlechterte sich das Allgemeinbefinden, bis nach 2 Monaten der Tod eintrat. Bei der Section erwies es sich, dass die Geschwulst fast das ganze Abdomen einnahm bis auf einen kleinen Raum in der rechten Iliacalgegend. Die Darmschlingen sind vorgedrängt, mit der Geschwulst nicht verwachsen; letztere ist schmutzig braun gefärbt, von theils erweichten Knoten durchsetzt und zeigt Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand und dem Periost der linken Seite des Promontorium. Die Blasenschleimhaut hypertrophirt, geröthet, theils ulcerirt und auf dem Boden der Blase von einem erweichten Knoten der Geschwulst perforirt. Die vordere Scheidewand zwischen Blase und Scheide ist zerstört, die linke Tube und das linke Lig. ovarii gehen direct in die Geschwulst über, das linke Ovarium nicht vorhanden; das rechte Ovarium, Lig. ovarii und Tube sind völlig erhalten. Katarrh der Darmschleimhaut. S Romanum nach rechts verdrängt, die retroperitonealen Drüsen sind mit der Geschwulst verbacken. Niere, Leber und Milz sind normal, die Brusthöhle ist nicht eröffnet. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst bestätigt die Diagnose eines kleinzelligen Lymphosarcoms, das nach Ansicht des Verf. wohl seinen Ausgang von den am Promontorium liegenden retroperitonealen Drüsen genommen haben dürfte. Derartige von retroperitonealen Drüsen ausgehende maligne Tumoren sind äusserst selten. Verf. zählt die Fälle von Henoch, Winge, Bessel-Hagen, Jaenbasch, Rehn auf. Gräbner.

*Tuberculose des Peritoneums; Entleerung der abdominalen Flüssigkeit durch Laparotomie; Heilung.* Von Dr. J. Elliot. Boston. Med. and Surg. Journal. Vol CXVIII. Nr. XX.

Die 14jährige Patientin litt seit einem Jahre an stetiger Vergrösserung des Abdomens und allgemeiner Kräfteabnahme. Deutliche Fluctuation und harte Tumoren an verschiedenen Stellen; Percussionsschall über dem ganzen Abdomen bis auf eine Stelle l. gedämpft. Eröffnung des Abdomens und Entlerung von 2 Eimern Ascitesflüssigkeit. Netz und Eingeweide dicht besetzt mit kleinen, harten, grauweissen Knoten, Netz aufgerollt und contrahirt; Peritoneum verdickt und getrübt. Ovarien und Tuben nicht vergrössert, aber gleichfalls mit Tuberkeln besetzt; Abdomen ohne Drainage verschlossen. Heilung der Wunde per primam; Patientin nach 3 Wochen entlassen. Nach 4 Monaten vollkommenes Wohlbefinden; kein Ascites; Tumoren nicht mehr fühlbar. Cnopf.

*Ein Fall von isolirtem Echinokokkus der Milz.* Von Dr. Litten. Berl. kl. W. 29. 1888.

Litten demonstrirte in der Gesellschaft der Charitéärzte in Berlin (9. Febr. d. J.) einen 10 Jahre alten Knaben, der im linken Hypochondrium eine orangegrosse Geschwulst zeigt, die unter dem linken Rippenbogen hervorzukommen scheint und an der zwei besonders prominirende Knoten sichtbar sind. — Die Geschwulst besteht mindestens ein Jahr und gehört der Milz an, die prominirenden Stellen erweisen sich als Cysten, aus denen eine absolut klare, wässrige Flüssigkeit entleert werden konnte. Sehr deutlich war in der Geschwulst Hydatidenschwirren und über derselben ein Reibegeräusch nachweisbar.

In der Flüssigkeit konnte Bernsteinsäure (Braunfärbung durch verdünnte Eisenchloridlösung), aber mikroskopisch weder Scolices noch Haken, noch Spuren einer geschichteten Membran nachgewiesen werden.

Die Operation wurde an der v. Bergmann'schen Klinik in zwei Tempi, Verlöthung mit nachfolgender Entleerung des Sackes gemacht, wobei die Diagnose bestätigt wurde. Der Knabe wurde geheilt.

Eisenschitz.

*Ueber Lebercirrhose im Kindesalter.* Von Dr. v. Kahlden (Freiburg). Münchner med. W. 7 und 8. 1888.

1) Ein 10 Jahr alter Knabe kam am 5. Mai 1879 in die Klinik von Bäumler zur Aufnahme. Angegeben wurde, dass derselbe vor circa 10 Monaten erkrankt sei und zwar habe er in der Nacht plötzlich aufgeschrieen, das Bewusstsein verloren und dass von da ab unter gleichzeitiger Abnahme der geistigen Functionen häufige choreaartige Krämpfe aufgetreten seien und mitunter einen ganzen Tag andauerndes Erbrechen.

Bei der Aufnahme konnte man weder an den Brust- noch an den Bauchorganen etwas Abnormes nachweisen, der Knabe erholte sich im Spitale. Auffallend war nur eine fast constante alkalische Reaction des Harnes mit reichlicher Phosphatausscheidung.

1½ Jahr später kam der Knabe wegen neuerlicher Krampfanfälle ein zweites Mal zur Aufnahme, jetzt sehr abgemagert, aber wieder konnte im Bauche keine Abnormität gefunden werden.

Einige Wochen später ging der Knabe marastisch zu Grunde, nachdem sich von einem Decubitus aus Erysipel entwickelt hatte.

Obductionsbefund: Im linksseitigen Linsenkerne eine stärkere, im rechtsseitigen eine schwächere gelbliche Verfärbung (keine Lues).

Die Leber ist wenig verkleinert, auf der Oberfläche exquisit granulirt. Es sind erbsen- bis kirschengrosse Stellen abgeschnürt, die Milz ist vergrössert, derb. Die Gallenblase sehr gross, mit gelblicher Flüssigkeit erfüllt, die Gallenausführungsgänge normal; die Leber auch auf dem Durchschnitte cirrhotisch.

Die Wurzeln und der Stamm der Pfortader, sowie die Venen des Mesenteriums sind stark gefüllt und ausgedehnt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die einzelnen Acini durch breite Züge von meist kernreichem Bindegewebe abgeschnürt waren, daneben war eine unbedeutende rundzellige Infiltration.

Auffallend waren in dem intra-acinösen Gewebe schlauchförmige Anhäufungen von Epithelzellen die sich als Neubildungen von Gallengängen erwiesen, wie sie in der cirrhotischen Leber der Erwachsenen nicht in annähernd so grosser Zahl und in solcher Ausbildung vorkommen.

2) Ein 2¾ Jahr altes Mädchen, aufgenommen am 17. August 1887 mit Rachendiphtherie, starb am 29. August an Pneumonie.

Die Leber ist vergrössert, ihre Kapsel verdickt, das Gewebe exquisit granulirt, sehr consistent, auf dem Durchschnitte gelblich-roth, an kleinen Stellen icterisch. Die grösseren Pfortaderäste allenthalben erweitert, die grossen Gallengänge normal, die Milz gross, deren Trabekel deutlich hervortretend. Milzvene und Mesenterialvenen erweitert, keine Spuren von Lues.

Auch hier sind die einzelnen Acini durch breite Züge eines sehr kernreichen Bindegewebes umschnürt, stellenweise daneben eine rundzellige Infiltration, auch hier war in dem intra-acinösen Gewebe eine Neubildung von Gallengängen bemerkbar, und daneben Bilder, die sich als theilweise Neubildung von Leberzellen deuten liessen.

Aus der Literatur sammelt Dr. v. K. folgende Daten: die cirrhotische Leber der Kinder war 19mal atrophisch, 6mal normal gross und 15mal vergrössert; 1 Kind war todt geboren, 8 starben in der 1. Woche, 1 im 1. Monate, 4 nach 3, 1 im 4. Monate, 4 im Alter von 15—20 Monaten, 3 zwischen 1½ und 2, 2 im Alter von 3 Jahren, 13 im Alter von 5 bis 8 Jahren, 28 zwischen 9 und 13 Jahren, 2 zwischen 14 und 15 Jahren; 35 gehörten dem männlichen, 14 dem weiblichen Geschlechte an. In 34 Fällen war Ascites, in 23 Icterus vorhanden.

Die Angaben über die Dauer der Krankheit schwanken zwischen 30 Tagen und 3 Jahren. Als Ursachen werden angegeben: Erkrankung, resp. Missbildung der Gallenausführungsgänge (Lotze, Freund, Müller), Alkoholmissbrauch, Intermittens (Steffen), congenitale Syphilis.

Auffallend ist in einer Zahl von Fällen die Coincidenz von allgemeiner Tuberculose und Lebercirrhose.

Einzelne Beobachter nehmen eine Disposition zu allgemeinen Bindegewebswucherungen an (Duplaix), deren Wesen in einer Periarteriitis und obliterirenden Arteriitis und in einer von den Gefässen ausgehenden Neubildung von Bindegewebe mit Schrumpfung besteht.

Laure und Honorat sehen in den verschiedensten acuten Infectionskrankheiten, insbesondere Masern, ein ätiologisches Moment für die Lebercirrhose der Kinder. Eisenschitz.

## VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

*Die parenchymatöse Nephritis im Kindesalter und ihre Behandlung.* Von Ferreira (Rezende in Brasilien). Archivio di patologia infantile 1888. S. 153 ff.

Verf. beobachtete zwei derartige Fälle im Zusammenhange mit einem allgemeinen impetiginösen Ausschlag der ganzen Hautdecke. In beiden Fällen zeigte sich alsbald nach dem Auftreten der Oedeme und Albuminurie ein schnelles Abheilen des Ausschlages, während gleichzeitig die nephritischen Erscheinungen mehr in den Vordergrund traten. Dadurch aufmerksam gemacht, fand Verf. noch bei einer weiteren Reihe von Ekzemen der Kinder deutliche Albuminurie. Die Behandlung der meist günstig abgelaufenen Fälle bestand in der Darreichung von Adstringentien (Tannin, Ferrum sesquichloratum), von Jodkalium, von salinischen Diureticis; daneben verwandte Verf. leichte Ableitung auf die Nierengegend und wiederholte Purgantien. In einem Falle sah er guten Einfluss auf die Vermehrung der Diurese von kalten Wasserclystieren; dieselben sollen nach seiner Anschauung die Unterleibsgefässe zur Contraction bringen, dadurch den Blutdruck erhöhen und die Harnausscheidung vermehren. Sehr selten sind die interstitiellen Nephritiden bei Kindern; sie beruhen meist auf allgemeiner Arteriosclerosis und geben eine schlechte Prognose. Toeplitz.

*Länger anhaltende Psychose im Anschlusse an Urämie bei einem Kinde.* Von Henoch. Berliner kl. W. 12. 1888.

Henoch berichtet in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin vom 15. Dec. 1887 über ein 7 Jahre altes Mädchen, welches während eines heissen Bades im Verlaufe einer Nephritis post Scarlatinam von Krämpfen befallen wurde und nach 3—4stündiger Dauer der letzteren verwirrt war und Gesichts- und Gehörshallucinationen hatte, welche ca. 3 Wochen dauerten.

In der sich daran knüpfenden Discussion berichtet Dr. Sommer über eine ähnliche Beobachtung an einem sechsjährigem Kinde, auch im Verlaufe von Nephritis post Scarlatinam mit urämischen Krämpfen.

Thomson erwähnt, dass bei Erwachsenen länger dauernde Psychose im Gefolge von Urämie zuweilen beobachtet wird, meist bei hereditär belasteten Individuen.

Gerhardt erwähnt eines Falles von maniakalischer Erregung bei einem an Chorea minor erkrankten Kinde.

Henoch hat Grössenwahn bei einem an Chorea erkrankten Mädchen und bei einem Knaben im Verlaufe eines Typhus abdominalis beobachtet.

Senator hat dreimal bei Kindern religiösen Wahn beobachtet.

Referent hat in jüngster Zeit bei einem 15 Jahre alten Mädchen nach dem Erwachen aus schweren urämischen Krämpfen post Scarlatinam Angstgefühle, Schreckbilder, Hallucinationen, verwirrte Delirien beobachtet. Dieser Zustand, mit starken Kopfschmerzen combinirt, dauerte 5—6 Tage und endete mit Genesung.

Vor längerer Zeit beobachtete er einen Fall von Chorea bei einem 9 Jahre alten Knaben, der in maniakalischer Erregung den Versuch machte, sich aus dem Fenster des 3. Stockwerkes zu stürzen.

Eisenschitz.

*Sarkom der Niere bei einem 1½ Jahre alten Mädchen.* Von Dr. Heinricius. Finska läkaresällsk. handl. XXX. 8. S. 495. 1888.

Im Februar 1888 erkrankte das vorher gesunde Kind plötzlich mit Erbrechen, Fieber und Anschwellung des Bauches. Eine nicht verschiebbare Geschwulst im rechten Epigastrium, die damals zuerst bemerkt wurde, nahm an Grösse zu. Ende April schwoll der Unterleib von Neuem an mit Erbrechen und Fieber, Schmerzen und Empfindlichkeit, besonders auf der rechten Seite. Die übrigen Symptome nahmen nach einer Woche wieder ab, aber die Anschwellung des Bauches blieb. Bei der Untersuchung fand sich die rechte Seite des Bauches mehr prominent, sehr resistent, mit mattem Percussionsschall bis zur Mittellinie, während der Percussionsschall links tympanitisch war. Das Kind starb am 15. April. — Bei der Section fand sich nach Schnitt's Mittheilung (a. a. O. S. 506) im rechten Theile des Unterleibs eine Geschwulst, die sich von der Leber, mit deren unterer Fläche sie adhärent war, bis in das grosse Becken erstreckte, vorn die Mittellinie überschritt. Die vom Peritonäum bedeckte Geschwulst hatte die Därme nach links verdrängt und platt gedrückt; rechts war die Peritonealbekleidung der Geschwulst stellenweise leicht adhärent an der Bauchwand. Die Geschwulst, die sich mit Leichtigkeit aus der Bauchhöhle ausschälen liess, war fluctuirend, auf der Schnittfläche grauroth, sehr weich, stellenweise zerfliessend und hatte einen Umfang von 40 cm; die rechte Niere war in ihr aufgegangen, so dass sich von Nierengewebe keine Spur mehr vorfand; sie war ein kleinzelliges Rundzellensarcom.

Walter Berger.

*Menstruation bei einem dreijährigen Kinde.* Von Dr. H. Kornfeld. Centralbl. f. Gynaec. 19. 1888.

Durch das Zusammenleben mit einem geisteskranken Onanisten werden 4 Mädchen gleichfalls zum Onaniren verleitet.

Eines dieses Mädchen von 3 Jahren, von normaler Entwicklung, ist ganz besonders der Onanie verfallen und bekommt eines Tages eine Blutung aus dem Genitale, welche nicht traumatischer Natur ist und welche Blutung typisch einige Monate hindurch pünktlich wiederkehrt.

Eisenschitz.

*Ovariencyste; Ovariotomie; Heilung.* Von Bolling. Hygiea XLIX. 12. S. 788. 1887.

Ein 13 J. altes Mädchen, das am 16. April 1886 im Krankenhause zu Visby aufgenommen wurde, hatte Athembeschwerden, Herzklopfen bekommen und der Unterleib hatte an Umfang zugenommen; die Menstruation hatte sich noch nicht eingestellt. B. fand die Zeichen einer Ovariencyste und führte die Ovariotomie aus, die glatt und ohne Schwierigkeit verlief. Adhärenzen fanden sich dabei nicht. Der Tumor, ein multiloculares Kystom mit ungefärbtem Inhalt in den grossen Cystenräumen und etwas blutig gefärbtem in den kleinen, ging vom linken Ovarium aus, das rechte war gesund. Der Verlauf war aseptisch und ungestört.

Walter Berger.

*Zur Aetiologie und Behandlung der Enuresis nocturna bei Knaben.* Von Dr. Oberlaender (Dresden). Berl. kl. W. 30. 1888.

Den wesentlichsten und häufigsten Grund für die Enuresis sucht Dr. O. in einer angeborenen Schwäche in der Entwicklung der musculären Kräfte, welche den Verschluss der Blase zu besorgen haben, als der Muskeln der Blase und der hintern Harnröhre.

Im Säuglingsalter reagirt der musculöse Blasenapparat auf jeden geringen Reiz. Im Laufe des 1. und 2. Jahres erstarkt wohl der ganze Muskelapparat, aber noch immer ist in dem hintern Abschnitte der Harnröhre mehrfache Gelegenheit gegeben, die Entwicklung zu hemmen und Functionsstörungen zu veranlassen. Dr. O. verweist hierbei auf die unverhältnissmässige Grösse des Caput gallinaginis, das durch sein Vorspringen Reizungszuständen besonders ausgesetzt ist und auf die derselben Region angehörigen Drüsen, die wieder zu mannigfachen Reflexen Veranlassung geben, insbesondere zu unwillkürlicher Blasenentleerung.

Dr. O. behandelt von diesen Gesichtspunkten ausgehend durch Dehnung der Harnröhre. Er benutzt dazu ein Instrument, dessen 2 Branchen durch ein Triebrad innerhalb der Harnröhre auseinander getrieben werden und das stets mit einem Gummiüberzug versehen ist, um etwaiges Einklemmen und Herausreissen der Schleimhaut beim Zusammenschrauben zu vermeiden; bei älteren Kindern genügt die Cocanisirung, bei jüngeren ist Narcose nothwendig. Die Dilatation geschieht allmählich, innerhalb 2—3 Minuten und wird noch 2—3 Minuten lang erhalten. Es ereignen sich dabei zuweilen kleine Blutungen, aber kein bleibender Nachtheil.

Der Nachsatz ist, vorläufig wenigstens, für den Nichtspecialisten nicht gerade aufmunternd: die grössere Erfahrung wird weiterhin lehren, ob man in der Hauptsache mit einer derartigen Dehnung eine genügende Heilung erreicht oder ob man unter Umständen in schwereren Fällen mit mehreren in der Erweiterung steigenden Sitzungen besser wegkommt. Eisenschitz.

*Lithotomie.* Von Naumann in Helsingborg. Hygiea XLIX. 12. S. 796. 1887.

Der am 17. September wegen Blasenstein aufgenommene 6 Jahre alte Knabe wurde mittels Medianschnitts operirt, wodurch ein 4 cm langer, 2 bis 3 cm dicker, sehr harter, sanduhrförmiger Uratstein entfernt wurde. Die Heilung verlief normal und war in 1 Monat vollendet. Nach der Operation trat noch mehrere Monate bisweilen Incontinenz auf, die aber später verschwand. N. theilt diesen Fall zum Beweis mit, dass der Medianschnitt nicht zu verachten ist auch bei relativ grossen Steinen bei Kindern. Walter Berger.

*Hernia scrotalis dextra.* Von F. Kaarsberg. Nord. med. ark. XIX. 4. Nr. 22. S. 18. 1887.

Ein $1\frac{1}{2}$ Jahre alter, sonst gesunder Knabe hatte eine rechtseitige Scrotalhernie seit dem Alter von 6 Monaten; eine Bandage, die er getragen hatte, hielt seit einigen Tagen die Hernie nicht mehr zurück. Die ganze rechte Inguinalgegend und Scortalhälfte war von einer fast gänseeigrossen Geschwulst eingenommen, die Darmschlingen und festere Massen enthielt. Da die Reposition nur theilweise gelang, wurde die Herniotomie ausgeführt, bei der sich zeigte, dass ausser einigen Dünndarmschlingen dicht über der Ileocöcalklappe das ganze Coecum und der Proc. vermiformis vorlag und theils mit dem Hoden verwachsen war, theils mit Bindegewebe am Bruchringe, und zwar so fest, dass die Reposition erst nach Abpräparirung des Hodens und der Umgebung gelang. Der Canalis inguinalis war verschwunden, indem der Annulus internus und externus eine einzige Oeffnung bildeten. Der Verlauf war günstig, nach 12 Tagen konnte das Kind mit einer elastischen Bandage entlassen werden. Walter Berger.

*Ueber Hydrocele neonatorum.* Von Dr. W. Wechselmann (Schwerin). Arch. f. klin. Chirurgie. 36. B. 3. H.

Unter den Autoren besteht ein auffallender Widerspruch über die Hydrocele congenita, es wird ihre Existenz ganz geläugnet, als sehr häufig und als sehr selten bezeichnet.

Dr. W. fand unter der grossen Zahl der Neugeborenen der Dresdner Entbindungsanstalt die Hydrocele in den ersten Lebenstagen recht häufig. Eine genauere Zählung des Materials ergab, dass unter 270 neugeborenen Knaben 37 mit Hydrocelen behaftet waren, von welchen 14 mit der Peritonealhöhle communicirten, nur 2 davon sassen links, 4 waren doppelseitig, die Grösse schwankte von der einer Kirsche bis zu der einer Pflaume und darüber.

Die meisten Kinder standen nur bis zum 9.—11. Lebenstage in Beobachtung. In den ersten 2 Lebenstagen wurden 15 (davon 5 communicirend) beobachtet, die anderen vertheilen sich ziemlich gleichartig zwischen den 3. und 15. Lebenstag. Sicher constatirt ist die intrauterine Entstehung nur von Schreger an der Leiche eines todtgeborenen Knaben.

Die Angaben jener Autoren, welche die Hydrocele in den ersten Lebenstagen läugnen, haben dieselben wohl wegen ihrer Kleinheit übersehen, umsomehr als sie oft durch Oedem des Scrotums gedeckt sind.

Die Entstehung der einfachen geschlossenen Hydrocele bei Neugeborenen erklärt Dr. W. dadurch, dass dieselbe entweder intrauterin communicirt und sich nachträglich der Proc. vaginalis schliesst oder dass der Hoden, insbesondere beim Descensus gequetscht wird, oder durch intrauterine Traumen, durch Trauma inter partum und durch intrauterine Entzündungen des Hodens und Nebenhodens.

Dr. W. spricht sich aber gegen die Entstehung durch Circulationsstörungen aus und gegen die Entstehung durch vermehrten arteriellen Zufluss zum Hoden (Klebs).

Im Einklange mit dem häufigeren Vorkommen der rechtseitigen Hydrocele steht das Ueberwiegen des Kryptorchismus und des Offenbleibens des Proc. vagin. auf derselben Seite.

In Betracht zu ziehen wäre hierbei noch der Hinweis Petrequin's auf die Complication des Herabsteigens des rechtseitigen Hodens mit der des Coecums. Eisenschitz.

*Ein Fall von Balano-Posthitis crouposa-diphth.* Von Dr. J. Bókai. Pester med.-chir. Presse 11. 1888.

Bei einem Knaben mit starker Schwellung des nicht retrahirbaren Präputiums wird die Phimosenoperation gemacht und damit eine ausgedehnte croupös-diphtheritische Entzündung der innern Lamelle der Vorhaut und der Glans blosgelegt.

Drei Tage später entwickelte sich auch eine diphtherische Angina. Ausgang in Heilung.

*Perineale Quetschung mit Zerstörung der Harnröhre.* Von Dr. G. Hainiss. Pester med.-chir. Presse 11. 1888.

Ein 12 Jahre alter Knabe erlitt durch Fall gegen eine Sessellehne eine Quetschung mit Zerstörung der Harnröhre, so dass man die Harnblase eröffnen und den Weg von innen nach aussen finden musste.

Ausgang in Genesung, aber mit Stricturbildung, welche nachträglich noch die Urethrotomia ext. nothwendig machte. Eisenschitz.

*Behandlung von traumatischer Harnröhrenstrictur.* Von J. Morgan. The Practitioner. Vol. XLI. Nr. II.

Der 14jährige Patient war vor 12 Monaten auf den scharfen Rand eines Troges gefallen, der ihn hinter dem Scrotum gequetscht hatte. Kurz darauf Unfähigkeit zu uriniren; Entleerung des Urins vermittelst Katheter. Später Bildung eines Abscesses an der verletzten Stelle, Aufbrechen desselben und Entleerung des gesammten Urins durch die so

gebildete Fistel; in der Folge entstanden noch 2 Fisteln in der linken Weiche und 1 im Perineum. Im Spital wurde die stricturirte Partie der Urethra gespalten und ein Dauerkatheter eingelegt, worauf die Fisteln bis auf eine — die erstgebildete — heilten und der Urin zum grössten Theil wieder natürlich entleert wurde. Ein Jahr darauf wurde Patient wieder ins Spital aufgenommen, da von Neuem Harnröhrenstrictur eingetreten war und der Urin durch 2 Fisteln beiderseits der Raphe des Perineums entleert wurde, die Inguinaldrüsen beiderseits stark geschwellt und empfindlich, Perineum und Scrotum stark infiltrirt, Urin zeigt beträchtlichen Eiweissgehalt. Nach Ausdehnung des Rectums durch einen Gummiballon, um die Blase nach vorne zu drängen, wird dieselbe über der Symphyse eröffnet und eine gekrümmte Sonde von der Blase aus bis zur Strictur der Urethra geführt; hier wird vom Damm aus auf den Knopf der Sonde eingeschnitten und die Schleimhaut der Harnröhre in die äussere Wunde eingenäht; nach normalem Wundverlauf wurde der Patient 4 Wochen später entlassen; der Urin wurde spontan durch die Operationsfistel entleert und war wieder von normaler Beschaffenheit. Ein Jahr nach der 2. Operation war die Infiltration des Dammes und Scrotums sehr zurückgebildet, die alten Fisteln alle geheilt und der normale Urin, der bis über 2 Stunden zurückgehalten werden konnte, wurde aus der kleinen, mit Schleimhaut ausgekleideten Grube hinter dem Scrotum entleert. Cnopf (München).

*Vorfall der weiblichen Harnröhrenschleimhaut.* Von G. Heinricius. Finska läkaresällsk. handl. XXX. 6. S. 346. 1888.

Bei einem 1 Jahre alten Mädchen fand sich eine kleine, mit Schleimhaut bekleidete Geschwulst zwischen den kleinen Schamlippen vordringend, die seit 4 Tagen bestand, seit welcher Zeit der Harn nur tropfenweise abging. In der Mitte der Geschwulst befand sich eine kleine Oeffnung, durch welche ein Katheter in die Blase eingeführt werden konnte. Die Geschwulst war leicht reducirbar. Der in die Vagina eingeführte kleine Finger konnte den in die Blase eingeführten Katheter hinter einer deutlichen Scheidewand fühlen, ebenso auch vom Rectum aus. Die hypertrophirte Schleimhaut wurde, nachdem sie mit verschiedenen Mitteln (Alaun, Chromsäure, Plumb. acet., Milchsäure, zc. sulph. und Borsäure) in Lösung behandelt worden war, mit 3 Ligaturen umgeben und mittels des Thermokauters abgebrannt, danach wurden Tamponade, Ausspülungen und Ausspritzung mit Carbolsäure gemacht. Etwa 1 Monat nach der Operation war die Harnröhre normal.

Der Vorfall der Harnröhrenschleimhaut, der nach der von H. gesammelten Literatur am häufigsten bei chlorotischen und scrophulösen, schwächlichen Mädchen von 8 bis 15 Jahren, aber auch bei älteren Individuen vorkommt, ist äusserst selten; es dürfte deshalb gerechtfertigt erscheinen, an dieser Stelle 2 bereits früher veröffentlichte Fälle aus der skandinavischen Literatur zu erwähnen.

Ein von Ingerslev (Hosp.-Tidende 26. 1881) beobachteter Fall betraf ein 10 Jahre altes Mädchen, bei dem der Vorfall nach einer heftigen Anstrengung plötzlich aufgetreten war. Der Vorfall zeigte sich als röthlich blaue Geschwulst von der Grösse einer Zeigefingerspitze, mit einer Oeffnung in der Mitte. Da die Reposition nicht dauernd zum Ziele führte, wurden 2 Suturen kreuzweis von vorn nach hinten und von der einen Seite nach der andern durch den vorgefallenen Theil der Schleimhaut geführt, so dass die Ein- und Ausstichs-Oeffnungen in die Vulvaschleimhaut zu liegen kamen, dann wurde der Vorfall mit einer Klemmpincette gefasst und zwischen dieser und den Suturfäden abgeschnitten und die Suturfäden wurden geknotet. Der Vorfall bildete sich wieder und die prolabirte Partie wurde ohne Anlegung von Suturen

abgeschnitten. Nach kurzer Zeit war nur noch ein kleiner, ringförmiger Wulst um die Harnröhrenöffnung vorhanden.

Einen 3. Fall theilte Olivarius mit (vgl. Jahrb. f. Kinderheilkunde XX. 4, S. 501). Walter Berger.

*Ueber die Ansteckungsfähigkeit der Vulvo-Vaginitis kleiner Mädchen.* Von Dr. A. F. Suchard, Badearzt in Lavey. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juniheft 1888.

Am 15. Mai 1887 langte im Spitale zu Lavey eine Colonie von 54 kleinen Kranken an. 12 hievon im Alter von 6 bis 14 Jahren wurden zusammen in einem gemeinsamen Bade gebadet. Der Inhalt des Baderaumes ist etwa 4 Cubikmeter. Das Badewasser besteht aus Schwefelwasser von Lavey gemischt mit einem starken Gehalte von Mutterlauge aus den Salinen von Bévieux. Alle diese Kranken waren vor der Zulassung zum gemeinsamen Bade von der Oberwärterin sorgfältig untersucht worden. Am 19. Mai, nach dem vierten Bade, theilte die Oberwärterin Herrn Dr. Suchard mit, dass eine der kleinen Patientinnen ihr verdächtig vorkomme. Das $6^1/_2$ Jahre alte Mädchen war nach Lavey geschickt worden wegen Caries eines Handgelenkes. Bei der Untersuchung ergab sich ein katarrhalisch-eitrige Vulvo-Vaginitis. Das Kind wurde sofort abgesondert und in einem Einzelbade weiter gebadet. Das Allgemeinbad wurde mit Chlorwasser tüchtig ausgerieben. Trotz dieser Vorsichtsmassregel fanden sich am 21. drei fernere Mädchen erkrankt. Auch sie wurden fortan einzeln gebadet und der allgemeine Baderaum wiederum mit Chlorwasser ausgerieben.

Auch diese Vorkehren waren fruchtlos, denn vom 24. zum 25. Mai wurden 8 fernere Kinder ergriffen. Verfasser hatte jetzt 12 an Vulvo-Vaginitis erkrankte Mädchen zu behandeln, es bestand somit kein Grund mehr, sie getrennt zu baden. Die Kinder klagten über Hitze und Brennen an den ergriffenen Theilen, einige waren im Gehen behindert und nahmen nicht an den Spaziergängen Theil. Keines der Mädchen hatte Schmerzen beim Harnen. Es bestand kein Fieber.

Am 15. August langte eine neue Colonie an. 11 Mädchen, 1 Knabe von 3 Jahren und eine 30jährige Wärterin badeten zusammen. Es wurde hiezu nicht dieselbe Zelle verwendet, in welcher die Mai-Epidemie von Vulvo-Vaginitis ihren Ausgang genommen hatte.

Am 22. August, d. h. nach 7 Bädern, zeigte die Oberwärterin an, dass 8 Mädchen zugleich an Vulvo-Vaginitis erkrankt seien. Trotz energischer Desinfection erkrankten am 24. August 5 fernere Patienten, am 27. und 28. die Uebrigen. Es blieben nur verschont die 30jährige Wärterin und der Knabe. Acht Mädchen konnten am 7. September geheilt entlassen werden, 3 am 14. September.

Verfasser sucht die Ursache der Infection in athmosphärischen Einflüssen? (Warum? Führt denn bei scrophulösen Kindern nicht jede veränderte Lebensbedingung zu Katarrh und hier vor Allem der locale Einfluss des Badewassers auf die Scheidenschleimhaut? Anm. des Ref.).

Uebrigens fügt Verfasser selbst hinzu: „Könnte nicht das Badewasser ein günstiger Nährboden für den Gonokokkus gewesen sein?"

Albrecht.

*Ein Fall von Strangulation der Clitoris.* Von Dr. J. Bókai. Pester med.-chir. Presse 27. 1888.

Ein 10 Jahre altes Mädchen, das sich vor 14 Tagen mit einem dünnen Faden die Clitoris unterbunden (Onanistin), behält eine hypertrophirte und vergrösserte Clitoris zurück. Man exstirpirt dieselbe mit dem Thermokauter, um nicht einen gesteigerten Anlass zur Masturbation

zurückzulassen. Die Untersuchung der entfernten Clitoris ergiebt den Befund einer Elephantiasis mollis (Virchow). Eisenschitz.

*Ueber Cysten im Hymen Neugeborener.* Von Dr. Rob. Ziegenspeck. Archiv für Gynaekologie 32. B. 1. H.

Dr. Z. berichtet aus der Winkel'schen Klinik über 2 Fälle von Cysten im Hymen bei Neugeborenen.

Das eine Kind, einen Tag alt, hatte eine Cyste an der Aussenfläche des Hymen 5 mm lang, 4 mm breit, das 2. Kind war 3 Tage alt und die Cyste, 3 mm lang und 2 mm breit, stand auf der Rückseite des Hymen.

Beide Cysten wurden mittels Scheere exstirpirt. Die Untersuchung ergab: Beide Cysten bestanden aus einem Kern von gefässhaltigem Bindegewebe, umgeben von einem Deckgewebe, welches in nichts von dem Integument des Hymen abweicht. Hohlräume enthielten diese Cysten nicht. Andere derlei Fälle enthielten eine Masse von mehr oder weniger zerfallenen und verflüssigten Epithelien und entstanden offenbar durch Einstülpung und Abschnürung von Epithelzapfen.

Eisenschitz.

---

## VIII. Chirurgie. Missbildungen etc.

*Complicirte Schädelfractur mit Depression und Verletzung des Gehirns; Heilung nach Operation.* Von W. Anderson. Lancet Nr. VI. Vol. II. 1888.

Die 18 Monate alte Patientin fiel vom Arm ihrer Schwester ungefähr 7 m hoch und wurde bewusstlos und collabirt ins Spital gebracht; über dem rechten Stirnhöcker eine kleine, stark beschmutzte Wundöffnung, aus der Blut, Cerebrospinalflüssigkeit und zertrümmerte Gehirnmasse entweicht; die Wunde wurde erweitert und eine klaffende Fissur im Stirnbein rechts von nahe der Mittellinie und etwas über der Orbita, sich bis in die rechte Schläfengrube erstreckend, blossgelegt; der obere Knochenrand war stark deprimirt; Abtragung desselben, sorgfältige Reinigung, Drainage.

Heilung nahezu ohne Fieber und ohne Zwischenfall in 2 Monaten mit einem etwa 10pfennigstückgrossen Knochendefect; Intelligenz anscheinend nicht alterirt. Cnopf.

*Complicirte Fractur der Scheitelbeine mit Depression; Resection des Schädels.* Von Naumann in Helsingborg. Hygiea XLIX. 12. S. 795. 1887.

Ein 9 Jahre alter Knabe, der am 19. October 1886 aufgenommen wurde, hatte durch Quetschung Fracturen beider Scheitelbeine erlitten mit bedeutender Depression. Sofort wurde die Resectio cranii ausgeführt, wobei, nachdem die Knochenränder abgemeisselt worden waren, das deprimirte Stück (an der rechten Seite 7,5 cm lang, 5,5 cm breit, links 6,5 lang, 2 cm breit) gehoben und entfernt. An der linken Seite war die Dura perforirt und eine nicht unbedeutende Menge Gehirnmasse ausgelaufen. Auf der rechten Seite bestand heftige Blutung aus der Art. meningea media, die jedoch unterbunden werden konnte, als noch ein Stück Knochen abgemeisselt worden war. Nach Beendigung der Operation wurden Suturen angelegt mit Drainage aus Knochenröhren,

Holzwolleverband mit Borjodoform. Die Temperatur war 2 Tage über 38°, dann normal. Heilung per primam intentionem war bei der sehr complicirten und zerrissenen Wunde natürlich nicht zu erwarten, aber am 13. Januar wurde der Kranke entlassen. Die Defecte im Schädel wurden durch Messingplatten gedeckt, die an einem Lederverband angebracht waren. Walter Berger.

*Schädelfractur.* Von Sundelius. Hygiea XLIX. 12. S. 759. 1887.

Ein 12 Jahre altes Mädchen war in das Kammrad einer Dreschmaschine gefallen und hatte dabei eine Abziehung der Kopfhaut und der Galea am obern Umfang des Stirn- und Scheitelbeins erlitten und in der Mitte dieses ziemlich runden Substanzverlustes eine Fractur des rechten Scheitelbeins und des Stirnbeins längs der Sutura sagittalis, 7 cm lang und 3 bis 4 cm breit, mit Depression; im vordern Theile war die Fractur comminutiv, der eine Rand der Fractur war unter den andern an der Sutura sagittalis liegenden geschoben und eingekeilt, so dass die Lamina externa des erstern an der Lamina interna des letztern lag. S. machte die Trepanation, reinigte und desinficirte die Wunde sorgfältig und hob das deprimirte Fracturstück; dabei zeigte sich, dass die Dura mater zerrissen war, so dass man zwei blosliegende Gyri pulsiren sah. Ein antiseptischer Verband wurde angelegt. Eine Woche nach der Operation war Pat. fieberfrei, Esslust und Schlaf waren gut. Die Heilung wurde verzögert durch den grossen Hautdefect und durch Abstossen einiger kleiner Splitter von der Lamina externa, so dass die Heilung erst nach reichlich vier Monaten definitiv war. — Günstig für den Verlauf war nach S. der Mangel der Hautbedeckungen, der den Secreten freien Ablauf gestattete. Walter Berger.

*Den Sinus frontalis durchdringende Schusswunde des Gehirns mit reichlichem Ausfluss von Gehirnmasse; fast fieberfreier Verlauf und vollständige Heilung.* Von Wettergren. Hygiea XLIX. 12. S. 746 1887.

Ein 13 Jahre alter Knabe hatte eine Patronenhülse mit Pulver gefüllt, mit einem Propf versehen und abgefeuert, wobei die Hülse dicht oberhalb und nach links von der Nasenwurzel in den Schädel drang. Ein herbeigerufener Arzt hatte den Fremdkörper unter starker Blutung und Auslaufen von ungefähr 1 Esslöffel zerquetschter Hirnsubstanz entfernt, dabei aber keine Knochensplitter bemerkt, und einen Jodoformverband angelegt. Das Bewusstsein, das gleich nach dem Unfall geschwunden war, kehrte bald wieder. Beim Wechsel des vom Blut durchtränkten Verbandes fand W. eine der linken Stirnhöhle entsprechende circuläre Oeffnung mit scharfen Rändern, von ungefähr 15 mm Durchmesser, die mit vorquellender Hirnsubstanz und Blut gefüllt war. Die Pupillen waren gleich gross, von mittlerer Weite; das Sehvermögen, so weit sich feststellen liess, gut. Weder Erbrechen, noch Lähmungserscheinungen waren vorhanden. Die Wunde wurde gereinigt und frisch verbunden. Es wurde Eis aufgelegt und Abends Chloral, Pat. wurde sorgfältig verhindert, sich aufzurichten. Pat. klagte nur mitunter über geringen Kopfschmerz, war fast ganz fieberfrei, konnte ungehindert sprechen, hatte gute Esslust und schlief nach einigen Tagen ohne Schlafmittel, obwohl täglich beim Verbandwechsel necrotische Hirnmasse in kleinen Mengen entfernt werden musste. Nach ungefähr einer Woche begann die Wunde allmählich sich zu reinigen, gute Eiterung stellte sich ein und 27 Tage nach der Verletzung war die Wunde vollständig geheilt; der Geruchssinn, der kurz nach der Verletzung im linken Nasenloch fehlte, war wiedergekehrt. Die Wunde brach zwar nach

einiger Zeit wieder auf, wurde aber durch Aetzungen und Ausschabungen definitiv zur Heilung gebracht. Keinerlei Hirnerscheinungen traten auf.

Zu dem sehr günstigen Verlauf hat nach W. jedenfalls die streng durchgeführte antiseptische Behandlung viel beigetragen. — Dass Verletzungen der vordern Theile der Frontalwindungen in der Regel keine Störungen der Motilität, Sensibilität und Sinnesfunctionen nach sich ziehen, hat W. noch deutlicher in einem früher von ihm beobachteten Falle gesehen, in dem sich bei einem 8 Jahre alten Knaben nach einem Steinwurf ein Abscess im Gehirn gebildet hatte; da W. die Diagnose genau stellen konnte, trepanirte er und entleerte eine Eiterhöhle von 4 cm Tiefe im vordern Theile der linken Grosshirnhemisphäre. Nach ungefähr 3 Monaten war Heilung eingetreten; etwas heftiges Wesen, Neigung zu Erbrechen, Schwindel und Kopfschmerz beim Bücken nach vorn waren die einzigen zurückbleibenden Störungen.

Walter Berger.

*Hirnabscess, durch Trepanation geheilt.* Von Dr. Harrisson. Bulletin général de Therapeutique vom 15. Juli 1888.

Am 22. December 1887 trat ins Spital in Liverpool ein 15jähriger Knabe mit rechtsseitiger Hemiplegie, hervorgerufen durch einen acht Tage zuvor erhaltenen Schlag auf den Kopf.

Bei der Untersuchung des Kopfes fand sich nur eine Narbe über dem linken Seitenwandbein, welche von einem 11 Jahre vorher erhalttenen Schlag herrührte. Verfasser diagnosticirte einen durch das acht Tage zuvor erlittene Trauma wachgerufenen, alten Hirnabscess, denn der Kranke hatte bereits seit einem Jahre Krämpfe im rechten Arme.

Es wurde beschlossen, die Trepanation vorzunehmen. Nach Incision der Dura entleerten sich 15 g stinkenden Eiters. Die Wunde wurde drainirt.

Am 4. Januar 1888 war die Lähmung des rechten Armes gehoben und der Kranke konnte geheilt das Spital verlassen. Albrecht.

*Fall von Otitis interna mit Abscess des Kleinhirns; Trepanation, Eröffnung des Abscesses, Sectionsbefund.* Von H. Thompson. Lancet Nr. V. Vol. II. 1888.

Der 11jährige Patient hatte vor 6 Monaten Variola mit nachfolgender Otitis int. des rechten und 5 Monate später auch des linken Ohres durchgemacht. Bei der Aufnahme fötide Eiterung aus beiden Ohren.

Aus Symptomen, die nicht näher erwähnt sind, wurde die Diagnose eines Gehirnabscesses entweder im linken Lob. temporo-sphenoidal. oder in der linken Kleinhirnhemisphäre gestellt und zur Operation geschritten. Nachdem bei einer Trepanation etwas überhalb und hinter dem linken Meatus auditor. ext. nichts gefunden war, wurde mit dem Meissel eine zweite Oeffnung überhalb der Protuberantia occipital. links gemacht, und ein Troicart durch den Lob. occipital. und das Tentorium ins Cerebellum gestossen, worauf sich aus der Canüle dünner, fötider Eiter entleerte. 7 Stunden nach der Operation Cheyne-Stoke'sches Phänomen, eine Stunde darauf Tod unter hohem Fieber.

Bei der Obduction zeigte sich das linke Felsenbein von Eiter durchsetzt; zwischen der verdickten, angewachsenen Dura und dem l. Lob. temporo-sphenoidal. Eiter bis gegen das Kleinhirn zu; in der l. Kleinhirnhemisphäre, hinten, unten und innen ein grosser Abscess, an der Gehirnbasis mehrfache Hämorrhagien. Cnopf.

*Ueber die caustische Behandlung der chronischen Mittelohreiterungen.* Von Gherardo Ferreri. Lo Sperimentale 1888, I. p. 261 ff.

Verf. sucht die caustische Behandlung gegenüber der neuerdings bevorzugten Anwendung antiseptischer Pulver und Lösungen wieder in ein besseres Licht zu stellen. Er spritzt in den gehörig gereinigten und ausgetrockneten Gehörgang eine Lösung (1 : 1) von Argentum nitricum ein, deren Ueberschuss er mit Salzwasser unschädlich macht. Dabei wendet er folgende Vorsichtsmassregeln an: um das Eindringen der Lösung in die Tube zu verhindern und in die Zellen des Warzenfortsatzes zu erleichtern, lässt er den Pat. in wagerechte Lage mit nach oben gerichtetem Gesicht bringen. Um eine Reizung und Entzündung durch Retention des Aetzmittels zu vermeiden, räth er, kleine Perforationen des Trommelfells durch ausgiebigen Schnitt zu erweitern. Um eine Fortpflanzung der Entzündung auf die Meningen zu verhüten, will er die Methode bei Kindern unter 5 Jahren nicht angewendet wissen; in der Zeit zwischen dem 5. und 20. Lebensjahre soll man auch noch damit vorsichtig sein. Bei Tuberculose und Caries des Felsenbeins soll man die caustischen Einspritzungen gänglich vermeiden. Toeplitz.

*Hydromeningocele occipitalis.* Von C. A. Bergh. Hygiea XLIX. 12. S. 755. 1887.

Ein fünf Wochen altes, sonst gesundes Mädchen war vollkommen wohlgebildet, nur an der ungewöhnlich grossen kleinen Fontanelle befand sich eine gestielte, elastische, glatte Geschwulst von 5 cm Höhe, 10 cm Umfang an der Basis und 22 cm Umfang an der dicksten Stelle; wenn das Kind heftig schrie, wurde die Geschwulst gespannt; wenn sie zusammengedrückt wurde, fühlte man in der Mitte, besonders am Stiel, festere Resistenz. Das Kind trank gut und bewegte seine Extremitäten ohne Schwierigkeit. Die Operation wurde in der Art ausgeführt, dass eine Stille'sche Klammer dicht an der Basis des Stiels angelegt und im Verhältnisse zum Abfluss der nach der Punction ausrinnenden Flüssigkeit zugeschraubt wurde. Der Sack wurde bis etwa 1 cm von der Klammer entfernt exstirpirt, die Schnittfläche mit Chlorzinklösung bepinselt und ein antiseptischer Verband angelegt. Die entleerte Flüssigkeit war röthlichgelb und klar, die Innenwand des Sackes war bläulichweiss und glatt, in der Mitte aber fand sich eine ungefähr haselnussgrosse Geschwulst mit Hirnmassegewebe, die mit der Basis vom Stiele ausging, aber durch einen feinen Strang auch mit der höchsten Spitze des Sacks verbunden war. Keinerlei Störung trat während oder nach der Operation ein. Nach drei Wochen wurde die Klammer gelöst. Nach ungefähr einem Monat war Heilung eingetreten. Ein Druckverband wurde angelegt, der fort getragen werden sollte. Als dieser später nicht angewendet wurde, fand eine Vorbuchtung der Narbe bei heftigem Schreien statt. Walter Berger.

*Meningocele occipitalis congenita, geheilt durch Radicaloperation.* Von Felice Celli in Cremona. Archivio di patologia infantile 1888. S. 119 ff.

Ein dreijähriger kräftiger Knabe trug am Hinterkopfe eine gut birnengrosse, fluctuirende Geschwulst, welche seit der Geburt bestand und mit dem Kinde gewachsen war. Der Inhalt communicirte mit der Schädelhöhle und wurde durch Schreien und Athmung beeinflusst. Nach einer Probepunction, welche 30 g klare seröse Flüssigkeit entleerte, füllte sich die Geschwulst innerhalb 36 Stunden nicht wieder, so dass man annehmen konnte, dass die Schädelöffnung sehr klein sei. In der That erwies sich die Communication bei der nunmehr erfolgten Total-

exstirpation als ganz klein. Die durch die Naht vereinigte Wunde heilte fast ganz per primam, und nach 14 Tagen wurde das von seiner Geschwulst befreite Kind geheilt entlassen. Toeplitz.

*Zur operativen Behandlung der Hirn- und Rückenmarksbrüche.* Von Dr. Hildebrand (Göttingen). Deutsche Zeitschrift f. Chir. 28. B. 4. u. 5. H.

Die Antiseptik hat auch bei der operativen Behandlung der Hirn- und Rückenmarksbrüche dazu geführt, alle unsicheren Methoden, die eine Kenntniss der jeweiligen Verhältnisse nicht anstreben konnten, zu verlassen und die directe breite Eröffnung des Bruchsackes durch den Schnitt zu wählen, welche es ermöglicht, das dem Einzelfall entsprechende Verfahren einzuleiten.

Dr. H. publicirt die operirten Fälle der chir. Klinik in Göttingen, und zwar:

1. Einen Fall von Meningocele cerebr. occipit. an einem fünf Wochen alten Kinde. Geschwulst so gross wie der Kopf, keine Reizerscheinungen.

Operation: Abtragung des Sackes, Naht, Pflasterverband. Wohlbefinden bis zum fünften Tage, nach der Operation Convulsionen. Tod am 14. Tage an eitriger Meningitis.

2. Encephalocele. 14 Tage altes Mädchen, in der Höhe des Nasenrückens eine haselnussgrosse Geschwulst, das linke Auge und die linke Nasenhälfte bedeckend, keine Reizerscheinung.

Operation: Spaltung. Inhalt: Vorderlappen des Gehirns. Naht, aseptischer Verband, hohes Fieber, keine wesentlichen Cerebralerscheischeinungen. Tod 8 Tage nach der Operation. Bei der Obduction ergiebt sich, dass die Encephalocele in einen apfelgrossen, weichen Tumor eingebettet war, der seine Zusammensetzung nach einem sehr gefässreichen Gliom nahe kam.

Die Exstirpation war in diesem Falle nicht vorgenommen worden, weil man trotz der breiten Eröffnung des Sackes den Inhalt nicht als ein Neugebilde erkannt, sondern für ein vorgefallenes Vorderhorn gehalten hatte.

3. 11 Tage alter Knabe mit einem Tumor von Kindskopfgrösse am Hinterhaupte geboren, der in den ersten 11 Lebenstagen noch an Grösse zunahm. Man diagnosticirt eine Meningocele.

Operation: Abpräparirung der Haut vom Tumor, langsame Entleerung, Abtragung der Geschwulst, aus dem durchschnittenen Stile quillt Hirnmasse. Naht. Tod 1 Tag nach der Operation. Bei der Obduction ergiebt sich, dass durch die Operation der linke Seitenventrikel eröffnet wurde; der abgeschnittene Tumor bestand im Wesentlichen aus einem grossen, mit Flüssigkeit gefüllten Sack, dessen innerste Schichte offenbar aus Gehirn gebildet war.

Dr. H. sieht in dem Erfolge seiner Operationen nichts Abschreckendes, weil die Todesursachen nicht in der Verletzung selbst, sondern in der Unzulänglichkeit der Antisepsis zu suchen ist. Die Operation von fünf Fällen von Spina bifida, gleichfalls mit partieller Abtragung des Sackes, führte zweimal zu Heilungen mit vollständiger Erhaltung der Motilität.

Dr. H. zieht aus seinen Erfahrungen folgende Schlüsse:

Für jeden nicht einfach reponiblen Hirnbruch ist als Voroperation die Incision des Sackes vorzunehmen, eventuell (wenn blos flüssiger Inhalt) der Sack abzutragen und die Wunde zu vernähen.

Ist Hirn enthalten, wird, wenn die Reposition desselben keine schwereren Gehirnerscheinungen macht, dasselbe zu reponiren und schliesslich ein für längere Zeit zu tragender Compressionsverband anzulegen sein.

Bei nicht reponiblen Hirntheilen, die nicht zu gross sind, wären diese abzutragen, bei grossen von der Operation abzustehen.

In analoger Weise wäre das Verfahren bei Rückenmarksbrüchen, nur dass bei diesen niemals ein vorliegender Theil des Rückenmarkes weggeschnitten werden darf. Eisenschitz.

*Tuberculose des Cranium.* Von Dr. M. W. af Schultén. Finska läkaresällsk. handl. XXIX. 12. S. 670. 1887.

Ein 8 Jahre alter Knabe, ohne erbliche Anlage, bekam Anfang 1885 ohne vorhergehende Störung eine Geschwulst an der linken Seite des Stirnbeins, die roth und fluctuirend wurde; bei der Eröffnung wurde Eiter und ein Knochensplitter entleert. Bei der am 25. November 1886 erfolgten Aufnahme ins Diakonissenhause in Helsingfors fand sich ein abgerundeter Substanzverlust im Knochen von 2 cm Durchmesser, an dessen Rändern die Kopfhaut fixirt war, im Geschwürsgrunde sah man die granulirende Oberfläche der Dura mater; eine Sonde konnte nach allen Richtungen hin 3 bis 5 cm zwischen Knochen und Dura geschoben werden; nirgends fand sich Narbenbildung oder Neubildung von Knochen in der Umgebung der Wunde. Pat. war übrigens vollkommen gesund und an andern Stellen des Körpers fand sich keine Spur von Geschwürsprocessen oder Knochenaffection. Da eine acute infectiöse Osteitis und Syphilis sicher ausgeschlossen werden konnte, musste auf Grund des Verlaufs und des Aussehens eine tuberculöse Affection angenommen werden, obgleich der Nachweis von Tuberkelbacillen nicht gelang. Die zwischen Dura und Schädeldach liegenden Sequester wurden entfernt und wiederholte Abschabungen vorgenommen, worauf langsam Heilung eintrat. Anfang November 1887 war die Dura an den meisten Stellen mit den Knochenrändern verklebt und die Narbenbildung schritt fort, wenn auch mitunter Aetzung von fungösen Granulationen nöthig war. Ein zweiter kleinerer fluctuirender Herd in der Nähe des ersten Geschwürs wurde im März 1887 geöffnet (wobei käsiger Eiter entleert wurde) und heilte bald nach Ausschabung. Walter Berger.

*Verlust beider Augen durch Schussverletzung.* Von W. B. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië XXVII. 1. S. 115. 1887.

Einen 9 Jahre alten Knaben hatte ein Schuss in das rechte Auge getroffen, das dadurch vollständig zerstört worden war; das Projectil war durch die Innenwand der rechten Augenhöhle in das linke Auge gedrungen; eine Ausgangsöffnung war nicht aufzufinden; sehr starke Schwellung des linken Augenlids verhinderte eine Untersuchung dieses Auges. In der innern Wand der rechten Augenhöhle wurde eine $\frac{1}{2}$ cm im Durchschnitt messende runde Oeffnung gefunden. Erst nach 3 Wochen, als unter der Haut der linken Wange Fremdkörper fühlbar wurden und auf dieselben eingeschnitten wurde, fanden sich 5 Schrotkörner, später noch mehr, im Ganzen 31. Nach weiteren 14 Tagen wurde in der linken Augenhöhle der Pfropf der Patrone gefunden, der hinter dem linken Auge sitzen geblieben war und erst zum Vorschein kam, als der Bulbus atrophisch geworden war. Walter Berger.

*Fremdkörper in der Oberlippe.* Von Dr. Pinkof. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië XXVII. 1. S. 11. 1887.

Ein Kind hatte vor 3 Monaten durch einen Fall 3 Schneidezähne verloren. An der Oberlippe bestand eine bedeutende Geschwulst; P. machte eine Incision und fand einen nekrotischen Zahn, der 3 Monate in der Lippe verweilt hatte, ohne wesentliche Störung zu verursachen. Walter Berger.

*Ueber Fremdkörper in den Nasengängen, Ozaena vortäuschend.* Von Dr. G. Coupard. Journal de Médecine de Paris vom 1. April 1888.

Am 25. December 1887 wurde in die Consultationsstunde des Verfassers ein Mädchen von 6½ Jahren gebracht wegen Athmungsbehinderung. Das Kind stammte von gesunden Eltern. Es hatte zweimal Masern durchgemacht, das erste Mal im 15. Lebensmonat, das zweite Mal im 3. Lebensjahre.

Im 17. Lebensmonate bemerkten die Eltern, dass das Kind nicht mehr durch das rechte Nasenloch athmen konnte. Es schnarchte im Schlafe, bekam schlechtes Aussehen und einen abscheulichen Geruch aus der Nase. Die behandelnden Aerzte hatten den Fall für eine Ozaena genommen. Später kam hierzu etwas Taubheit, Schwerfälligkeit in der Aussprache, Husten und Abmagerung. Von da an wurde das Kind als tuberculös behandelt.

Bei der Nasenuntersuchung bemerkte Dr. Coupard im rechten Nasenloche, in der Höhe der mittlern Muschel und gegen die Nasenscheidewand angedrückt, von Schleimhaut umwulstet, eine schwärzliche, dicke Masse, und in der Mitte derselben eine Hervorragung. Zwei Nasenausspülungen waren ohne Erfolg. Das Wasser ging nicht durch und die schwarze, adhärente Masse wich nicht. Die Exploration mit einer Sonde ergab das Gefühl eines harten Körpers. Verfasser fasste hierauf mit einer entsprechend gekrümmten Zange den harten Gegenstand und zog mühelos einen metallenen Rockknopf aus der Nase. Gleich nach gestillter Blutung war das Kind erleichtert und die Athmung ruhig. Schon die folgenden Tage kehrte die Esslust wieder, ebenso das gute Aussehen. Der Gestank aus der Nase verschwand vollständig, ebenso das Schnarchen, die Taubheit und der Husten. Fünf Jahre durch hatte dieser Rockknopf in der Nase gesessen, ohne örtliche schwere Erscheinungen durchzumachen. (Die früher behandelnden Aerzte dieses Kindes müssen sich kaum die nöthige Zeit zur Untersuchung des Kindes genommen haben. Anm. des Referenten.)

Albrecht.

*Fischgräte im Halse.* Von H. Chr. Parelius. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. III. 1. S. 60. 1888.

Ein 1½ Jahre altes Mädchen bekam am 16. October 1887, als es sich neben seinem Bruder befand, der Fische ass, plötzlich pfeifende Respiration und Erstickungsanfälle, die nach etwa 5 bis 6 Minuten vorüber gingen; das Kind war aber fast aphonisch und hatte schmerzhaften Husten. Druck auf den Larynx war nicht empfindlich; die Untersuchung des Kehlkopfes war durch Ansammlung schleimig-eitriger Massen erschwert und gab ausser Röthung der rechten Seite der Epiglottis und der Basis des Gaumenbogens ein negatives Resultat. Unter localer Anwendung von Borsäureglycerin war der Zustand des Kindes ziemlich gut, es ass und schlief gut, nur Heiserkeit und Husten blieben zurück. Am 10. November griff das Kind nach leichtem Husten plötzlich in den Mund und brachte einen etwas über 1 cm grossen knöchernen Körper mit 2 spitzen rechtwinkligen Ausläufern an dem einen Ende zum Vorschein, wahrscheinlich das sogenannte Os hyomandibulare (den obersten der Knochen, die den Unterkiefer mit dem Schädel verbinden) eines Fisches.

Walter Berger.

*Ueber complicirte Hasenscharten.* Von Dr. Albert und Ferdinand Suarez de Mendoza in Angers. Bulletin général de Thérapeutique vom 30. Augut 1888.

Unter den zahlreichen Körperverbildungen, welche dem Messer des Chirurgen anheimfallen, ist die Hasenscharte gewiss eine der am schwersten

zu heilenden. Der Eingriff an und für sich, die Blutung, das Auseinanderstehen der missbildenden Theile und deren oft grosse Formverschiedenheit, das unvermeidliche Gezerrtwerden der vereinigten Hälften bei der Nahrungsaufnahme und dem Mienenspiel und endlich der Schwächezustand, in welchem sich der kleine Kranke durch die ungenügende Ernährung befindet, sind Ursachen zum Misslingen des Eingriffs. Sowohl in Beziehung auf Operationsmethode als auch auf das Alter, in welchem die Operation vorgenommen werden soll, sind die Ansichten der Chirurgen verschieden. Verfasser geben der Methode des Chirurgen Mirault in Angers den Vorzug. Sie operirten nach derselben fünf Kinder, deren Abbildungen vor und nach der Operation dem Texte beigedruckt sind. Gestützt auf die gewonnenen Erfahrungen glauben sich die Verfasser zu folgenden Schlüssen berechtigt:

1. Bei den einfachen Formen von Hasenscharte und intactem Gesundheitszustande des Kindes ist früh zu operiren.

Bei complicirten Formen ist es vortheilhafter, mit der Operation zu warten, es sei denn, dass die Nahrungsaufnahme wegen der Missbildung total unmöglich wäre.

2. Bei den einfachen Formen sowohl als bei den complicirten sollen vor der Anfrischung der Ränder die Weichtheile soweit vom Knochen abgelöst werden, als dies zur Entspannung nöthig ist, und darf man hierin nicht schüchtern vorgehen. Je besser die zu vereinigenden Theile entspannt werden, desto besser wird das Heilungsresultat ausfallen.

Albrecht.

*Ueber die Lebensgefährlichkeit der Hasenschartenoperationen und die Ursachen der hohen Sterblichkeit nach denselben.* Von J. Tandberg. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. III. 1. S. 39. 1888.

Nach T. ist die Hasenschartenoperation gefährlicher und das Sterblichkeitsprocent nach derselben viel grösser als nach den grössten Operationen. Als Kriterium einer wohlgelungenen Operation darf man nach T. nicht gutes Zusammenpassen der Schnittflächen, ökonomische Verwendung der Weichtheile und Vermeidung der Spannung annehmen, sondern Vermehrung der Aussichten für die Erhaltung des Lebens. Dass grössere Gefahr der Sepsis bei Hasenschartenoperationen nicht in Rechnung kommt, hat die Erfahrung erwiesen, die Blutung kann nach T. ebenfalls nicht als Ursache der grösseren Sterblichkeit angesehen werden, weil dann der Tod in unmittelbarem Anschluss an die Operation eintreten müsste, was nicht der Fall ist, sondern er tritt in der Regel erst einige Zeit nach der Operation ein. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erfolgt der Tod unter zunehmendem Collaps, mit Ernährungsstörungen. T. sucht den Grund dafür in dem Umstande, dass durch Verschliessung des Defectes die gemeinsame Eingangspforte für den Respirations- und Verdauungstractus eine bedeutende Veränderung in Form und Function erfährt, namentlich bei complicirten Hasenscharten, und in Folge davon eine Verschlechterung der Ernährungsverhältnisse und eine Aenderung in dem Respirationsmodus herbeigeführt wird. Letzteres betrachtet T. als Todesursache in einem Falle, in dem er die Hasenschartenoperation ausgeführt hatte bei grosser Gaumenspalte. Das Kind athmete nach der Operation mit grosser Beschwerde; T. nimmt an, dass die grosse Spalte bis dahin als Respirationscanal gedient hatte, der mit einem Schlag nach der Operation in Wegfall gekommen war; das Athmen durch die Nase war durch Ansammlung von Gerinnseln in derselben behindert und das Kind musste durch den Mund athmen, was bei kleinen Kindern stets Beschwerde verursacht, im vorliegenden Falle aber besonders noch durch starke Verengung der Mundspalte erschwert wurde; das Kind vermochte augenscheinlich seine Respiration den ver-

änderten Verhältnissen nicht anzupassen, es starb nach 4½ Tagen unter allgemeinem Collaps. Es ist allerdings nicht wahrscheinlich, dass die Respirationsbehinderung in allen Fällen die einzige oder wesentlichste Ursache des unglücklichen Ausgangs ist, sondern es kommen dabei mehrere zusammenwirkende Momente in Betracht: das zarte, wenig widerstandsfähige Alter, allgemeine Schwäche, vorausgegangene Ernährungsstörungen, Respirationskrankheiten, der deprimirende Einfluss der langwierigen Operation durch Schmerz, Blutverlust, Verschlucken durch Blut, die Chloroformirung, die Spannung der Wunde an und für sich und beim Schreien, gestörter Schlaf und Erregung. Alle Functionen, die wie die Respiration vom Willen beherrscht werden können, aber sonst unwillkürlich vor sich gehen können, müssen nothwendiger Weise zu einer gewissen gewohnheitsmässigen Anwendung der Organe führen; tritt nun eine plötzliche Störung in diesen gewohnten Verhältnissen ein, so gehört schon ein gewisser Grad von Intelligenz dazu, sich accommodiren zu können. T. meint deshalb, dass complicirtere Hasenscharten nicht eher geschlossen werden dürfen, als bis das Kind ein oder mehrere Jahre alt ist, und dass selbst uncomplicirte nicht in den ersten Lebensmonaten geschlossen werden dürfen. Walter Berger.

*Zur Lehre von den Fistulae colli congenitae.* Von Rudolf Arndt (Greifswald). Berl. kl. W. 37. 1888.

Ausser den häufigeren Fällen von Fistulae cong. colli, die aus dem mangelhaften Verschlusse der embryonalen Kiemenspalten hervorgehen, giebt es eine seltenere, immer unvollständige, mehr median gelegene Form von angeborenen Halsfisteln, welche Luschka dadurch entstehen lässt, dass sich die Ränder der Visceralwülste nicht vollständig mit einander vereinigen und zwar zu einer Zeit, wo Luft- und Speiseröhre als Theile des primitiven Darmrohres noch rinnenartig offen stehen.

Einen Fall der 2ten Art, der dem von Luschka beschriebenen ganz ähnlich war, beobachtete A. bei einem 18½ Jahre alten Halbidioten. Man findet am untern Rand des Schildknorpels beginnend, genau der Mittellinie folgend, eine narbenartige, röthliche, furchenartige 2 cm lange, 0,2—0,5 cm breite und 0,01—0,03 cm tiefe Vertiefung. Von dem untern Ende dieser Rinne gelangt man mittelst einer ½ cm dicken Sonde 1 cm weit, von dem obern Ende nur mit einer Schweinsborste 0,01—0,02 cm weit. Aus beiden Fistelöffnungen sickert mitunter etwas Flüssigkeit aus. Von der obern Oeffnung zieht immer median ein festerer Strang fast bis zum Kinn.

A. deutet aber diese Fistula colli congenita mediana, die er aus einer nur oberflächlichen, noch mit Epidermis ausgekleideten Längsfurche hervorgehen lässt, nicht so wie Luschka.

Er deutet auf die beim Amphioxus in der Mittellinie der Bauchseite flache Furche (Hypopharyngeal- oder Hypobronchialrinne), wie an deren Stelle sich später die Schilddrüse bildet und meint, dass diese Fistula colli cong. mediana als eine Art von atavistischer Bildung anzusehen sei, als ein Beweis, dass zwischen Mensch einerseits und den Cyclostomen, Akraniern und Ascidien eine Art von Stammesverwandtschaft besteht.

Eisenschitz.

*Ligatur der Vena jugularis interna.* Von C. A. Bergh. • Hygiea XLIX, 12. S. 757. 1887.

Ein 4 Jahre alter Knabe wurde am 30. März 1886 wegen tief liegender Lymphosarkome an beiden Seiten des Halses operirt, bei der Entfernung der Tumoren wurde die Vena jugularis interna verletzt; eine heftige Blutung entstand, aber die Vene wurde augenblicklich gefasst und doppelt unterbunden. Nach etwa 1 Monat konnte das Kind geheilt entlassen werden. Walter Berger.

*Fall von Teratoma regionis nuchae.* Von H. C. Slomann. Hosp.-Tid. 3. R. VI. 13. 14. 1888.

Ein 5 Jahre altes Mädchen (Zwilling, stärker entwickelt als die andere Zwillingsschwester) hatte im Nacken eine Geschwulst, auf der 2 Zähne sassen. Die schon bei der Geburt vorhandene Geschwulst wuchs mit dem Kinde, war nie empfindlich oder schmerzhaft gewesen, hatte ihre Form nicht wesentlich verändert, hatte nie geblutet und secernirte an ihrem oberen Theile ein schleimiges Secret. Die Zähne waren erst im Alter von 2 Jahren bemerkt worden, vorher hatten an ihrer Stelle 2 Fleischknötchen gesessen. Das Kind hatte sich normal entwickelt. Die Geschwulst sass am untern Theile des Nackens, vom Proc. spinosus des 4. bis zur Spitze des 7. Halswirbels breit auf, hatte ungefähr Gestalt und Grösse einer halben Apfelsine und ragte an den Seiten, besonders unten, pilzartig etwas über die Insertionsfläche hinaus. Der obere Theil, der die beiden Milcheckzähnen entsprechenden, von Zahnfleisch ganz gleichem Gewebe umgebenen Zähne trug, war uneben und lappig, von Schleimhaut bedeckt und sonderte ein spärliches zähes Secret ab; der untere Theil war mit glatter Haut bedeckt, an einigen Stellen von fibrösen, narbenähnlichen Zügen durchsetzt und vom obern durch eine quer über die Geschwulst gehende, scharfe, unregelmässige buchtige Grenze getrennt; am unteren Rande der Geschwulst standen 2 bis 3 cm lange Haare, den Kopfhaaren des Kindes entsprechend.

Die Geschwulst wurde ohne bedeutende Blutung exstirpirt. Nach der Operation folgte keine bemerkenswerthe Reaction, an der Anheftungsstelle war ein dickes, fibröses Gewebe zurückgeblieben, das über der keine Abnormität zeigenden Halswirbelsäule etwas verschiebbar war.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in der Geschwulst unter der Schleimhaut Fettgewebe, unter der glatten Haut fibröses Gewebe, das im tiefsten Theile der Geschwulst eine zungenförmige Verlängerung in das Fettgewebe sendete, einen unregelmässig geformten knöchernen Körper von der Grösse einer Haselnuss enthaltend. Dieser bestand aus einer Spongiosa und einer dünnen, compacten Schale mit Oeffnungen für zahlreiche, in die Spongiosa gehende Gefässe. Die die Geschwulst bedeckende Haut ging continuirlich in die des übrigen Körpers über und zeigte die anatomischen Eigenschaften des normalen Derma, doch war sie arm an Schweissdrüsen, zeigte unregelmässige Entwicklung der Papillen und stellenweise, namentlich am Rande, das den Dermoidcysten eigene feinporige Aussehen; in diesen Poren fanden sich feine Haare und grosse Fettzellen. Die äussere Fläche des obern Geschwulsttheils erwies sich als echte Schleimhaut mit Mucindrüsen; an der untern Grenze der Schleimhaut mündete in derselben eine kleine Fettdrüse. Die Wurzeln der beiden Zähne standen in kleinen, alveolenähnlichen Knochenkörperchen, die entwickelte Ersatzzähne enthielten.

Die Geschwulst steht nach S. in mehreren Beziehungen als Unicum in der Casuistik der Teratome da. Die erste Eigenthümlichkeit ist Heterotopie von Schleimhaut auf der äussern Körperoberfläche und diese gehört zu den grössten Seltenheiten. Die zweite Eigenthümlichkeit ist das Vorkommen überzähliger Zähne mit Ersatzzähnen in situ; als Curiosum ist hervorzuheben, dass die Entwicklung dieser Zähne genau dem normalen Typus entsprach: die Milchzähne wurden erst im 2. Lebensjahre, zu dem gewöhnlichen Zeitpunkte für den Durchbruch des ersten Eckzahns, bemerkt und die Entwicklungsstufe, auf der die Ersatzzähne standen, entsprach sehr gut dem Alter von 5 Jahren. Endlich gehört auch das Vorkommen der überzähligen Zähne auf der äussern Körperoberfläche, entfernt von der Stelle, wo die normale Entwicklung vor sich geht, zu den allergrössten Seltenheiten. Ob die Geschwulst von

einer eigenen Keimanlage ausging, oder als eine Entwicklungsanomalie innerhalb der ursprünglich einfachen und normalen Anlage des Trägers zu betrachten ist, dürfte nach dem derzeitigen Stande der pathologischen Entwicklungsgeschichte nicht ganz sicher zu entscheiden sein, doch spricht für die Annahme einer eigenen Keimanlage, dass in der vorliegenden Geschwulst sich eine Mischung aller 3 Keimblätter fand und ausserdem die Oberfläche der Geschwulst einige Aehnlichkeit mit einem Gesicht auffinden liess. Walter Berger.

*Beitrag zur Orthopädie.* Von Dr. H. Adsersen. Hosp.-Tid. 3. R. VI. 34. 1888.

A. beschreibt eine Vorrichtung, die es ermöglicht, dieselbe Schiene entweder steif oder beweglich zu machen. Die in der Richtung ihrer Fläche bewegliche Schiene hat ein Gelenk, dessen beide Schenkel an ihrer Verbindung abgerundete Enden haben, an dem untern Schenkel ist unten eine Feder angeschraubt, die in der Richtung nach der Fläche der Schiene hin federt und einen Falz besitzt, in den das Gelenkende der obern Schiene zu liegen kommt, wenn die Feder anliegt, so dass die obere Schiene an ihren beiden Rändern von dem Falz umfasst und unbeweglich ist. Durch leichten Druck kann die Feder von der Fläche der Schiene abgehoben werden, so dass diese nicht mehr vom Falz umfasst und beweglich ist. A. theilt einen Fall von spinaler Kinderlähmung mit, in dem die Muskeln des linken Hüftgelenkes gelähmt waren und durch diese Construction ermöglicht wurde, das Gelenk nach Bedürfniss zu fixiren oder beweglich zu machen. Walter Berger.

*Modification der Rückenbandage.* Von J. E. Nyrop. Hosp.-Tid. 3. R. VI. 10. S. 271. 1888.

N. hatte sich die Aufgabe gestellt, eine Rückenbandage zu construiren, die den unter Suspension gestrecken Körper immobilisiren und in der bei der Immobilisation erzeugten Stellung erhalten könnte, und hat zu diesem Zwecke folgende Modification gefunden. Die Armkrücken werden an 2 vom untern und hintern Theil der Rückenfeder ausgehenden beweglichen Elevatoren angebracht, die mittels Riemen mehr oder weniger fest an den obern Theil der Rückenfeder geschnallt werden. Dadurch wird erreicht, dass die Schultern kräftig zurückgehalten werden und dass die Krücken, die genau nach dem Körper geformt sein müssen, eine vollständig zuverlässige Unterstützung abgeben, ohne dass dadurch die Gefahr der Erzeugung einer hohen Schulter oder des Einschlafens der Arme entsteht. Durchgehend hat sich gezeigt, dass diese Elevatoren mit Krücken, selbst wenn sie sehr fest angelegt werden, viel besser vertragen werden als Schulterriemen oder elastische Bänder. Der Apparat muss natürlich angepasst werden, während der Körper suspendirt ist. Nach Anlegung des Apparates bei Kindern und Halberwachsenen zeigte sich, dass der Körper nach Entfernung des Suspensionsapparates nur in den obern Rücken- und Halswirbeln zusammensank, der Theil aber, der vom Apparat umschlossen wurde, blieb extendirt. Walter Berger.

*Eine Modification des Phelps'schen Holzkürass für Behandlung der Rückgratsdeviationen.* Von Prof. F. Saltzman. Finska läkaresällsk. handl. XXX. 2. S. 76. 1888.

In einem Falle, in dem bei einem 15jährigen Mädchen das Rückgrat am 10., 11. und 12. Rückenwirbel und am 1., 2. und 3. Lendenwirbel in scharfem Winkel nach hinten gebogen war und ausserdem eine Abweichung nach rechts zeigte, waren auch die Schenkel in einem

Winkel von 130° gegen den Rumpf gebeugt und es bestand eine entsprechende Beugung in den Kniegelenken. Hier galt es zunächst, die Beine so zu strecken, dass Patient auf denselben stehen konnte; der Phelps'sche Holzkürass war deshalb nicht anwendbar und S. modificirte ihn in der Weise, dass er die Beinladen des Apparats mit der Rumpflade durch Charniere beweglich verbinden liess, so dass die Schwere des Beines und der Beinlade die Extension ausübte; da jedoch die Kraft, die diese Schwere ausübt, in den meisten Fällen zu gross ist, muss sie durch Unterlegen von Kissen oder Aufhängen der Beinladen in elastischen Schlingen modificirt werden. Dieser Apparat lässt sich auch bei einseitigen Contracturen und Contracturen verschiedenen Grades an beiden Beinen anwenden; er ist auch nicht bloss bei Rückgratsverkrümmungen und auf Senkungsabscessen beruhenden Contracturstellungen, wie in dem erwähnten Falle, sondern auch bei Contracturen aus andern Ursachen indicirt; er eignet sich besonders für Kinder verschiedenen Alters, aber auch für Erwachsene, nicht blos als Mittel zur Streckung, sondern auch als Immobilisirungsmittel für Flexionsstellung im Hüftgelenk. Walter Berger.

*Ueber den Einfluss des ungleichen Wachsthums der Beine auf gewisse Rückgratsverbiegungen.* Von Dr. Bilhaut. Journal de Médecine de Paris vom 8. April 1888.

Verfasser spricht von denjenigen Kranken, wo die Wachsthumsbehinderung eines Beines Scoliose zur Folge hat, und nicht von denjenigen Fällen, wo nach Fracturen mit Verkürzung oder Ankylosen compensatorisch Verkrümmung des Rückgrates eintritt. Verfasser führt 6 eigene Fälle zur Begründung seiner spätern Thesen an.

1) Ein 12jähriger Knabe trug seit October 1885 ein orthopädisches Corset wegen schwankenden Ganges und beginnender Scoliose. Untersuchung im Januar 1886. Das linke Bein ist kürzer als das rechte, der Unterschied beträgt ungefähr einen Centimeter. Das kürzere Bein ist schwächer als das rechte, ebenso der linke Fuss. Unzweifelhaft war hier die Wachsthumsbehinderung des linken Beines der Scoliose vorhergegangen und letztere war erst nachher durch die ungleiche Länge der Extremitäten entstanden. Das Corset konnte somit hier von keinem Nutzen sein. Vorschrift: Erhöhung des linken Schuhes, Turnen und Fechten. Drei Monate nachher hatte die Scoliose abgenommen, die Schultern waren in gleicher Höhe, der Thorax gut entwickelt. Man konnte jetzt bereits die Höhe der Sohlen vermindern.

2) 12jähriges Mädchen, auf dem Lande auferzogen. Während seines Aufenthaltes in Paris acquirirt das Mädchen Typhus. Während der Reconvalescenz bemerkt die Mutter, dass die rechte Hüfte bedeutend hervorragt. Die Schultern sind ungleich, der Rücken scoliotisch, das linke Bein um 2 Centimenter kürzer als das rechte. Somit Wachsthumsbehinderung des linken Beines während des Typhus. Behandlung: Erhöhung der Schuhsohle, Tägliches Turnen, Massiren des linken Beines, Hydrotherapie. Diese Behandlung hatte zur Folge, dass das linke Bein seine Länge wieder erhielt. Die Scoliose verschwand vollständig.

3) 8jähriges Mädchen. Kam mit ziemlich verkürztem linken Beine zur Welt. Im 7. Lebensjahre trat eine rechtsseitige Dorsalscoliose auf. Hiezu kam ein Typhus. Nach Ablauf desselben hatte das Kind einen hässlichen wackelnden Gang. Das linke Bein war um 2 Centimeter verkürzt. Behandlung: Erhöhung der Schuhsohlen, Turnen, excitirende Abreibungen. Nach 8 Tagen schon war der Gang besser.

Sapienti sat!

Verfasser zieht aus seinen Fällen folgende Schlüsse:

Bei jeder Scoliose soll man, bevor man die Kranken zum Tragen orthopädischer Corsets verdammt, genau untersuchen, ob die Beine von gleicher Länge sind.

Ist dies nicht der Fall, sind die Beine ungleich lang, so soll die Behandlung der Scoliose vorerst in der künstlichen Verlängerung des verkürzten Gliedes bestehen. Dies wird erreicht durch Sohlen, welche theils innen am Schuh, theils aussen angebracht werden.

Nebenbei soll durch Massiren, Turnen, Hydrotherapie und Elektricität für ein kräftigeres Wachsthum des zurückgebliebenen Beines gesorgt werden.

Die orthopädischen Corsets sollen nur dazu dienen, die einmal erzielten Erfolge aufrecht zu erhalten. Albrecht.

*Zur Behandlung der Spina bifida.* Von Prof. Heidenreich in Nancy. Semaine médicale und Bulletin général de Thérapeutique vom 15. März 1888.

Nachdem Verfasser die Punction, die Compression, die Injectionen durchgesprochen, entscheidet er sich für die Excision. Mit Sorgfalt müssen die Hüllen des Sackes präparirt werden, um nicht den Pferdeschweif und andere Nerven zu verletzen. Auf 27 Excisionen kamen 16 Heilerfolge. Nachher kommt die Jodglycerin-Injection im Range bezüglich Heilungserfolg. Albrecht.

*Zwei Fälle von tuberculöser Wirbelcaries.* Von Dr. K. Brück. Pester med.-chir. Presse. 2. H. 1888.

1) Ein 10 Jahre altes Mädchen, das vor ca. 7 Monaten ein Trauma erlitten, ist an einer Spondylitis cervicalis erkrankt mit heftigen Occipitalschmerzen und Lähmung der obern Extremitäten. Nach Anlegen der Glisson'schen Schlinge bessern sich alle Erscheinungen. Nach 6monatlichem Spitalaufenthalte erkrankt das Kind fieberhaft, delirirt, hat heftige Kopfschmerzen; bei einer Lageveränderung sinkt es leblos zurück. Man findet eine Spondylitis des 1. und 2. Halswirbels, Zerstörung des Bandapparates und Luxation des Zahnfortsatzes mit Compression der med. obl., acute eitrige Basilarmeningitis, ausgehend von einem praevertebralen Abscesse.

2) Ein 3½ Jahre alter Knabe, der seit Jahren an den Erscheinungen der Spondylitis cervicalis leidet, wird dyspnoisch und hat bellenden Husten; der Glisson'sche Halfter bewirkt Besserung, aber nur vorübergehend. Nach ca. 4wöchentlichem Spitalaufenthalt Tod während eines Suffocationsanfalles.

Man findet hinter dem untern Drittel der Trachea eine nussgrosse verkäste Geschwulst, durch welche man auf den cariösen 7. Hals- und 1. Brustwirbel gelangt und durch einen Spalt bis zur dura mater des Rückenmarkes, das abgeplattet und etwas weicher erscheint. In diese Geschwulst ist ein 1½ cm langes Stück des rechten n. vagus eingepresst und ist auffällig dünner und weisser. Eisenschitz.

*Erstickung durch ein Stück Lakritze.* Von August Sjöblom. Eira XII. 5. S. 157. 1888.

Ein 7 Jahre alter Knabe hatte ein Stück Lakritze beim Spielen im Munde gehabt, war plötzlich von Athemnoth befallen worden und unter zunehmender Athemnoth nach ¾ Stunden gestorben. Bei der Section fanden sich die Lungen bis zum Maximum ausgedehnt, mit subpleuralen Ecchymosen; der Kehlkopf war ganz ausgefüllt mit einer dunklen, nach Lakritzen riechenden Masse, 13 mm lang, von konischer Form, mit der Spitze nach oben; das Kind hatte den fremden Körper jedenfalls bei einem tiefen Athemzuge adspirirt. Walter Berger.

*Spontane Heilung eines grossen angeborenen Lipoms bei einem 7 Monate alten Mädchen.* Von Norberto Perotti. Archivio di Patologia infantile 1888 p. 27 ff.

Ein im Uebrigen wohlgebildetes Kind weiblichen Geschlechtes, von gesunden Eltern stammend, trug auf der rechten Brusthälfte ein grosses angeborenes Lipom, von der fossa subclavicularis bis zum Hypochondrium reichend. Während des 1. Halbjahres wuchs der Tumor nicht; im 5. Lebensmonat erkrankte das Kind mit Fieber, Prostration und ikterischer Hautfärbung, und der Zustand wurde so schlimm, dass der exitus bevorzustehen schien; wider Erwarten fing aber das Kind an sich zu erholen, und während es an Körperfülle und Kraft zunahm, wurde die Geschwulst immer kleiner, bis sie nach 2 Monaten ganz verschwunden war. An ihrer Stelle sah man nur etwas gerunzelte Haut, sonst war nichts mehr von dem Tumor nachzuweisen. Toeplitz.

*Angeborne Neubildung bei einem zwei Monate alten Knaben.* Von Dr. Heinricius. Finska läkaresällsk. handl. XXX. 8. S. 489. 1888.

Von der rechten Thoraxwand aus ging ein etwas unebener Tumor von der Grösse zweier Fäuste, nach vorn bis zwei quere Finger von der Mittellinie, nach oben bis dicht unter den Arm, nach hinten bis zur hintern Axillarlinie, nach unten bis zur 7. Rippe. Die Haut über der Neubildung war theilweise geröthet und gespannt, nach vorn zu sah man zahlreiche, etwas erweiterte Venen; die Mamilla lag auf der Neubildung, letztere war nicht verschiebbar, weich, zum grössten Theile fluctuirend und fühlte sich an, als ob sie in mehrere Räume abgetheilt wäre, an ihrer Spitze fühlte man einige harte Knoten. — An der rechten Seite des Halses befand sich eine kleinere, fluctuirende, bei Compression verschwindende, mit der grösseren zusammenhängende Geschwulst. Durch Punction wurde aus einer in der Nähe der Achselhöhle befindlichen fluctuirenden Stelle der grössern Geschwulst eine klare, in das Grüngelbliche spielende, stark eiweisshaltige und beim Stehen coagulirende Flüssigkeit, an Menge etwa 1½ Weinglas voll, entleert.

Walter Berger.

*Querverlaufende Quetschwunde, die linke Thoraxhälfte eröffnend.* Von Dr. Carl Wettergren. Eira XII. 8. S. 244. 1888.

Ein 12 Jahr alter Knabe war in eine Dreschmaschine gerathen. Von der Mitte des Epigastrium ging eine rund um die linke Thoraxhälfte gehende gequetschte, 2 bis 4 cm breite Wunde in der Höhe der Diaphragmawölbung, über das Rückgrat weggehend, bis zum rechten Schulterblattwinkel, den Thorax durch einen 3 bis 4 cm breiten Spalt eröffnend, durch den man die Bewegungen des Diaphragma, das Pericardium und die zusammengesunkene linke Lunge sehen konnte; in der ganzen Länge der Wunde sah man Rippensplitter und Bruchflächen von der 6., 7. und 8. Rippe. Die Blutung war unbedeutend. Ueber dem Herzen hörte man keine Nebengeräusche, in der rechten Lunge waren die Respirationsgeräusche rein. Das Bewusstsein war ungetrübt. Nach Reinigung mit Sublimatlösung (1 : 3000) wurde die ganze Wunde mit Salicylwatte bedeckt. Man erwartete nur den Tod des Pat., doch zeigte sich am andern Tage, als der Verband gewechselt wurde, die Wunde bis zur Breite von 1½ cm zusammengezogen, der Boden derselben wurde von der aufsteigenden Zwerchfellwölbung gebildet. Jetzt wurden die vorstehenden Rippenränder und Splitter entfernt. Pat. hatte guten Appetit und Schlaf. Unter weiterer Anwendung von Jodoformgaze-, Sublimatgaze- und Sublimatmoosverbänden und Drainage besserte sich der Zustand immer mehr und 40 Tage nach dem Unfall konnte Pat. entlassen werden;

nur eine oberflächliche Wunde bestand noch. Die physikalische Untersuchung der Lunge ergab nichts Abnormes, an der ganzen linken Seite bestand eine tiefe Furche. Scoliose entwickelte sich in der Folge nicht.

Walter Berger.

*Stichwunde des Abdomens mit Vorfall von Darmschlingen — Heilung.* Von Dr. T. Donnelly. Dublin Journal of Medical Science. August. 1888.

Der 9jährige gesunde Knabe fiel ungefähr 3 m hoch auf ein eisernes Gitter und spiesste sich an einem der Stäbe an; beim Abnehmen hing aus der Wunde ein faustgrosses Convolut von Dünndarmschlingen und Mesenterium hervor. Aerztliche Hilfe eine halbe Stunde nach dem Unfall; Bedecken des prolabirten Darms mit feuchtwarmem Lint. Chloroformnarcose. Da die etwas über dem rechten lig. Ponparti gelegene äussere Wunde zu klein war, um die Darmschlingen zu reponiren, wurde die Wunde erweitert und dann reponirt. Innere und äussere Naht. Häufig wiederholte, kleine Dosen Opium, absolute Diät. Leichtes Fieber in den ersten 3 Tagen; Heilung per primam in 18 Tagen. Cnopf.

*Dreifache Darmfistel als Folge der Abtragung einer Steissgeschwulst. Ausgang in Heilung.* Von Dr. Leriche in Mâcon. Journal de Médecine de Paris vom 12. Februar 1888.

Der Fall betrifft ein 19jähriges Mädchen. Der congenitale Tumor (Verfasser giebt hierzu die Abbildung) hatte die Grösse des Kopfes eines stark entwickelten neugebornen Kindes, geformt aus Fettgewebe und von zahlreichen Fisteln durchlöchert. Aus den Fisteln ergoss sich eine schleimige Flüssigkeit. In der Mitte des Tumor sass eine aus Bindegewebsbalken gebildete Cyste. Der Tumor verdeckte nach unten den After. Oberhalb bot der nach hinten und rechts verbogene Steiss eine dreifache Oeffnung dar, durch welche die drei Blasen einer Spina bifida in Kleeblattform sich herausdrängten.

Verfasser operirte den Fall am 11. Februar 1886 und stellte ihn am 20. October dem französischen Chirurgencongresse vor. Bei der Operation war eine Darmschlinge ausgerissen und konnte nicht wieder vereinigt werden, was zu einem widernatürlichen After führte. Durch mehrere consecutive Operationen gelang es Verfasser, diesen After zu schliessen, und verheirathete sich das Mädchen am 28. September 1887 vollständig geheilt. Albrecht.

*Fälle von angeborner Inguinalhernie; Radicaloperation.* Von Naumann in Helsingborg. Hygiea XLIX. 12. S. 795, 796. 1887.

1. Bei dem 8 Mon. alten Kr. konnte die doppelseitige Inguinalhernie nur mit Schwierigkeit reponirt werden. Da alle Versuche, die Hernie mittels Bruchband zurückzuhalten, fehlschlugen, wurde am 30. August 1886 auf beiden Seiten die Radicaloperation ausgeführt, wobei die Bruchsäcke so hoch wie möglich mit Czerny'schen Suturen vernäht und drainirt wurden. Nur an 2 Abenden stieg die Temperatur über 38°, sonst war sie normal. Am 4. Oct. wurde das Kind, mit einem Bruchband versehen, vollkommen geheilt entlassen.

Bei der Nachbehandlung bei so kleinen Kindern ist es schwer, den Verband rein zu halten, man muss deshalb einen weichen Nelaton'schen Catheter in die Blase einführen und mit einem abführenden Gummirohr versehen liegen lassen. Zum Verband ist Holzmasse am geeignetsten. Ausserdem ist es nothwendig, dass das Kind in Rückenlage fixirt bleibt. Im vorliegenden Falle war die Operation schon wegen der Gefahr der Entstehung einer vollständigen Eventration kaum zu umgehen; in einer

Sitzung führte N. die Operation auf beiden Seiten aus, um das Kind nicht zweimal den Gefahren der Nachbehandlung aussetzen zu müssen.

2. Auch im zweiten Falle, der einen 2 Jahre alten Knaben betraf, konnten die Brüche nicht zurückgehalten werden. Am 23. Sept. 1886 wurde auf beiden Seiten die Radicaloperation ausgeführt. Der Verlauf war sehr günstig; am 28. Oct. wurde Pat. mit Bruchband versehen geheilt entlassen. Walter Berger.

*Folgen der Herniotomie bei einem Neugebornen.* Von Dr. Folet in Lille. Journal de Médecine de Bruxelles vom 20. Januar 1888.

Verfasser berichtete der „Académie de Médecine von Paris" in ihrer Sitzung vom 13. December, dass nach der Herniotomie, welche er bei einem Neugebornen auszuführen gezwungen war, eine vollständige Atrophie des betreffenden Hodens erfolgte, wohl hervorgehend aus der Compression der Stranggefässe durch die Operationsnarbe. Albrecht.

*Ovariotomie bei einem 12 Jahre alten Mädchen.* Von Dr. Heinricius. Finska läkaresällsk. handl. XXX. 8. S. 495. 1888.

Nachdem Pat. schon wiederholt Schmerz in der linken Seite des Unterleibs gehabt hatte, wurde dieser 3 Wochen vor der am 13. April erfolgten Aufnahme so heftig, dass sich Pat. zu Bett legen musste. Erst jetzt war eine Geschwulst bemerkt worden, die zwischen Symphyse und Nabel lag, von jedem etwa 1½ Fingerbreiten entfernt, nach der Seite bis 3 Fingerbreiten von der Spina ilei ant. sup. reichend, hart, uneben und verschiebbar war. Von der Vagina aus fühlte man die Geschwulst, wenn sie herabgedrückt wurde, im vordern Scheidengewölbe. Das Kind war noch nicht menstruirt, die Mammae waren noch unentwickelt. Am 22. April wurde die Geschwulst, welche die Grösse von 2 Fäusten hatte, durch eine in der Linea alba angelegte Incision entfernt, der lange und dünne Stiel mit 2 Seitenligaturen unterbunden und die Schnittfläche mit dem Glüheisen behandelt. Die Heilung war reactionslos. Die Geschwulst war eine rechtseitige Colloidcyste. Walter Berger.

*Coxarthrocace; Beckenabscess mit Perforation in die Harnblase.* Von Naumann in Helsingborg. Hygiea XLIX. 12. S. 793. 1887.

Der 14 Jahre alte Kr., der seit 6 Monaten an rechtseitiger Coxarthrocace litt, wurde am 4. Mai 1886 aufgenommen. Da eine geringe Contractur im Kniegelenk bestand, wurde zu Anfang permanente Extension angewendet. In der rechten Fossa iliaca bildete sich eine Härte und mit dem Harne begann Eiter abzugehen. Am 1. Juni zeigten sich plötzlich Symptome eines fremden Körpers in der Harnröhre und ein kleiner Knochensequester ging durch dieselbe ab; dies wiederholte sich noch zweimal binnen 8 Tagen. Danach besserte sich der allgemeine Zustand des Kr., der Harn enthielt keinen Eiter mehr und Anfang August begann der Kr. aufzustehen; am 22. August, als Pat. entlassen wurde, war das Hüftgelenk fast ganz ankylotisch, aber der Pat. konnte ohne Krücke gehen und hinkte nur etwas.

Als der Beckenabscess sich zeigte, wäre unter gewöhnlichen Verhältnissen die Resection auszuführen gewesen, da aber N. eine Harnfistel am Boden des Acetabulum fürchtete, verzog er mit der Ausführung, um so mehr, da nur geringe abendliche Temperatursteigerung vorhanden war, die nach Abgang des letzten Sequesters ausblieb.

Walter Berger.

*Nekrose beider Humeri; tuberculöse Entzündung des Ellenbogengelenks; Nekrose der Tibia; tuberculöse Entzündung des Fussgelenks; vier Operationen; Heilung.* Von Bolling. Hygiea XLIX. 12. S. 787. 1887.

Der 14 Jahre alte Pat., der fast ein Jahr lang in elenden Verhältnissen zu Hause gelegen hatte, wurde am 25. Januar 1886 im Krankenhause zu Visby aufgenommen. Er war sehr herabgekommen, hatte Fieber und Husten, Tuberkelbacillen konnten aber in den Sputis nicht nachgewiesen werden. An dem linken Beine, das das zuerst erkrankte war, fanden sich am Unterschenkel mehrere Fistelöffnungen, die auf nekrotischen Knochen führten; das Fussgelenk war bedeutend angeschwollen und Fistelöffnungen führten bis in das Gelenk. Ganz derselbe Befund zeigte sich an beiden Oberarmen, links fand sich auch über dem Pectoralis major eine Fistelöffnung; das linke Ellenbogengelenk war spindelförmig aufgetrieben und hatte viermal so viel Umfang als das rechte, war theilweise fluctuirend und überall empfindlich gegen Druck. Am 3. Februar wurde die Nekrotomie an der linken Tibia und Resection des linken Fussgelenks ausgeführt, ein grosser Sequester der Tibia reichte von der Mitte derselben bis in die Malleolen, nur nach oben war Andeutung einer Sequesterkapsel, ausserdem fanden sich mehrere kleine Sequester an der Tibia und Fibula; die Knochenenden waren porös und Sequester, Abscesse und härtere Partien wechselten in ihnen; das Gelenk war gefüllt mit fungösen und käsigen Massen, der Talus weich und käsig, fungöse Massen drangen in das Os cuboideum und den Calcaneus; ein grosses Stück der Tibia und Fibula, der ganze Talus und ein Stück vom Os cuboideum und Calcaneus mussten entfernt werden, ausserdem alle kranken Kapseln und Weichtheile. Am 20. April wurde die Nekrotomie am linken, am 20. Juni am rechten Humerus ausgeführt, bei beiden Operationen wurden Sequester von der Ausdehnung von $^2/_3$ des Humerus bis hinauf in den Gelenkkopf entfernt. Am 20. Juli wurde die Resection des Ellenbogengelenks ausgeführt, das Gelenk war mit käsigen und fungösen Massen gefüllt, alle Knochenenden waren usurirt und enthielten Abscesse mit Sequestern, so dass sie alle abgesägt werden mussten. Nach allen Operationen war der Verlauf aseptisch und ungestört. Das Allgemeinbefinden des Kranken wurde besser, die Kräfte hoben sich, Anfang 1887 überstand Pat. eine acute Pleuritis. Das linke Bein war zwar verkürzt und der Fuss klumpig, aber das Gehen war doch unbehindert. Walter Berger.

*Ueber die unvollkommene Luxation des Radius nach vorn.* Von Ager Hansen. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. III. 1. S. 54. 1888.

Bei der Subluxation des Radius nach vorn, die nur bei kleinen Kindern auftritt, hat H. nie eine Vertiefung an der hintern Seite des Radialgelenkes oder einen kleinen Vorsprung an der Vorderseite desselben, wie Einige angeben, sehen oder fühlen können. Was das Wesen der Affection betrifft, hält H. die Auffassung Streubel's für die wahrscheinlichste, dass es sich um eine Verschiebung des Ligaments handelt, das über das Radiusköpfchen gleitet und zwischen diesem und der Eminentia capitata eingeklemmt wird. Durch Exclusion aller andern Affectionen unter Berücksichtigung des Alters des Pat. gelangt man zur richtigen Diagnose, durch Repositionsversuche werden etwaige Zweifel beseitigt. Manchmal wiederholt sich diese Subluxation und tritt auch am andern Arme auf, wie H. wiederholt beobachtet hat; es scheint, als ob manche Kinder mehr dazu disponirt seien, als andere. H. meint, dass die Affection vielleicht manchmal gar nicht in ärztliche Behandlung komme und durch Erschlaffung der Muskeln spontane Heilung erfolgen könne. Walter Berger.

*Zur Behandlung der completen Ellenbogengelenks-Ankylose bei Kindern.* Von Spitalassistent Jouliard. Abtheilung St. Germain. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Decemberheft 1887.

Die Zeit ist vorüber, wo Bonnet behaupten konnte „in der Behandlung der Ankylosen hat die operative Medicin nichts zu thun". Die Resection, die Osteoklasie und Osteotomie machen sich den Rang streitig, wenigstens für das Kniegelenk. Für die Ellenbogengelenks-Ankylose scheint jedoch die Resection am besten zu passen. Dieselbe muss aber vorsichtig ausgeführt werden mit Schonung der seitlichen Gelenksbänder und Abtragung eines hinlänglich breiten Periostetückes, um die Wiederbildung der Ankylose zu verhüten.

Verfasser schliesst hieran einen Fall aus der chirurgischen Abtheilung des Kinderspitales (Dr. de St. Germain), betreffend einen neun Jahre alten Knaben, eingetreten den 28. Februar 1887 mit beidseitiger Ellenbogengelenks-Ankylose. Dieselbe ist stumpfwinklig und so vollständig, dass der Humerus mit der Ulna und dem Radius verschmolzen erscheint. Auch die kleinste Bewegung ist ausgeschlossen. Das Kind kann nur dadurch Nahrung sich zuführen, dass es den Kopf stark nach vorn und unten beugt. Der Allgemeinzustand des Kindes ist ausgezeichnet. Niemand aus der Umgebung des Kindes ist im Stande, Aufschluss darüber zu geben, auf welche Weise diese doppelseitige Ankylose entstanden.

Nach einem erfolglosen Geraderichtungsversuche unter tiefer Narcose wird am 8. März 1887 zur Resection des rechten Ellenbogengelenkes geschritten. Heilung am 22. April in rechtwinkliger Stellung.

Am 26. April wird dieselbe Operation linkerseits vorgenommen. Austritt aus dem Spital am 26. Juni. Der linke Arm steht ebenfalls in rechtwinkliger Stellung.

Das Kind führt die Nahrungsmittel mit der grössten Leichtigkeit zum Munde. Albrecht.

*Coxitis; Resection des Hüftgelenks.* Von Bergstrand in Malmö. Hygiea XLIX. 12. S. 775. 1887.

Ein 6 Jahr altes Mädchen wurde am 18. Februar 1886 mit Symptomen weit vorgeschrittener Coxitis und periarticularer Abscessbildung aufgenommen. Es wurde die Resection ausgeführt und das Collum in der Nähe des Trochanters abgesägt, die Capsel wurde excidirt; im Acetabulum zeigte sich Caries. Der Verlauf war reactionslos bis zum 24. April, wo 2 Abscesse mit Eitersenkung nach dem Oberschenkel geöffnet werden mussten. Die Operationswunde heilte vollständig. Am 25. Juni, als die Kranke entlassen wurde, war sie gesund und ging mit etwas Beweglichkeit im Gelenk. Walter Berger.

*Ueber eine typische angeborene (erbliche) Wachsthumshemmung der Unterschenkelknochen, welche hochgradige Schief- (Pronations)-Stellung der Sprunggelenke und Füsse bewirkt.* Von Dr. Alfr. Bedder (Berlin). Langenbeck's Archiv 37. B. 3. H.

Ein 3½ Jahre alter Knabe mit angeborener Missbildung der Füsse stammt aus einer Familie, in welcher von 17, aus 3 Generationen stammenden Mitgliedern 7 mit dem gleichen Fehler geboren wurden.

Bei dem Vater und Sohne sind beide Tibien auffallend verkürzt, beide Füsse nach aussen verschoben, bei beiden die innern Knöchel tiefstehend und hypertrophisch und die Fibulae rudimentär entwickelt.

Volkmann bezeichnete die Missbildung dieser beiden Individuen als „congenitale hereditäre Luxation beider Sprunggelenke".

Bei dem Sohne hatte Volkmann eine Resection der Fussgelenke vorgenommen und hatte später Gelegenheit, ein 13 Monate altes, mit

der gleichen Deformität behaftetes Brüderchen, das, ohne vorher Gehversuche gemacht zu haben, gestorben war, anatomisch durch Kraske untersuchen zu lassen.

Kraske fand ausser der Luxation des Fusses nach aussen eine Verkürzung der ganzen Unterschenkel, eine Verdickung der Tibia und eine rudimentäre Entwicklung der Fibula. Die letztere reichte vom Knöchel bis etwa zur Mitte des Unterschenkels und setzte sich, mit einem kleinen Köpfchen endend, in einen bindegewebigen Strang bis zum Condyl. ext. femoris fort.

Bei genauerer Untersuchung fand man keine wirkliche Luxation des Fussgelenkes, sondern es steht der innere Knöchel nur viel tiefer als der äussere und die Gelenksfläche der Tibia steht so schief, dass der Talus sehr leicht nach oben und aussen subluxirt werden kann.

Neuerdings hat Dr. B. einen ganz analogen Fall bei einem 10 Jahre alten Mädchen beobachtet.

Bei diesem Mädchen waren die Oberschenkel 25—30 cm, die Tibia nur 18—19 cm lang, der malleol. int. sin. kolbig verdickt, ruht auf dem Boden auf, der rechte steht nicht ganz 1 cm davon ab; der mittlere Theil der Fibula verdickt und nach innen und vorn etwas convex gebogen; von dem malleol. ext. beiderseits nichts durchzufühlen.

Die untern Gelenkflächen der Tibia steigen so schief auf, dass die Füsse nicht in der Verlängerung der Längsaxen der Tibia, sondern nach aussen davon angesetzt erscheinen. Der rechte Fuss ist schmal und hat nur 3 Zehen (2. und 5. fehlen).

Es findet sich eine vollkommene Uebereinstimmung mit den Volkmann'schen Fällen, nur war hier noch ein Defect der Zehen vorhanden und fehlte das Moment der Vererbung.

Endlich hat Volkmann noch einen 5. Fall an einem neugebornen Kinde zur Beobachtung bekommen, wieder einem Bruder des erst erwähnten, der bald nach der Geburt gestorben war.

Auch bei diesem neugebornen Kinde waren die typischen Merkmale der Missbildung vorhanden: Rudimentäre Entwicklung der Fibula, durch Schiefwuchs der im Wachsthum zurückgebliebenen Tibia bedingte Lagerung von Sprunggelenk und Fuss nach aussen mit secundärer Luxation und wirklichem Pes valgus.

Auffallend ist das Vorwiegen der Knochenwachsthumsstörung an der äussern Hälfte der Unterschenkel. Die Störung beruht auf einem Mangel an osteogener Substanz oder Abnormitäten derselben in der Ossificationszone; sie dürfte schon in die embryonale Zeit zurückreichen.

In dem von Volkmann resecirten Falle (rechts: die Spitze des malleolus int. und ein Stück des Talus, links: kleine Partien des Talus und die ganze untere Epiphyse) wurde sowohl eine wesentliche cosmetische als auch functionelle Besserung erzielt und zwar ohne weitere Störung des Knochenwachsthums. Eisenschitz.

*Zur Behandlung des Tumor albus mit Injectionen von phosphorsaurem Kalk.* Journal de Médecine de Bruxelles vom 5. November 1887.

Die neue Behandlungsmethode des Tumor albus, welche Kolischer der Gesellschaft der Aerzte in Wien empfahl, soll Vertrauen verdienen. Da der Verkalkungsprocess den natürlichen Heilungsvorgang tuberculöser Neubildungen darstellt, so dachte Verfasser durch Einführung von Kalksalzen in tuberculöse Herde dem Weitergreifen derselben Einhalt gebieten zu können. Er bediente sich zu diesem Zwecke des phosphorsauren Kalkes, welcher durch einen Ueberschuss von Phosphorsäure in Lösung erhalten wird. In Folge der Einspritzung dieser Solution in die

Gelenksfungositäten entwickelt sich eine mit Fieber eingeleitete Entzündung, welche 3 bis 4 Tage dauert. Dieser Entzündung schliesst sich der Verkalkungsprocess direct an, welcher sich auf 20 bis 25 Tage erstreckt. Die Granulationsmassen verhärten sich hierbei, um dann in einem dritten Stadium resorbirt zu werden. Es soll hierdurch eine Heilung mit ziemlich ausgesprochener Gelenkbeweglichkeit erzeugt werden. Es kam vor, dass in Folge der Injectionen der Tumor aufbrach. Es trat aber dennoch Heilung ein. Derselbe Erfolg soll bei scrophulöser Drüsenschwellung erzielt werden. Albrecht.

*Gangrän beider Unterextremitäten nach Contusion des Thorax..* Von N. L. H. Grönstad. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. II. 12. S. 897. 1887.

Ein 14 Jahre altes Mädchen hatte Anfang März 1887 eine Quetschung des Thorax erlitten, wonach Schmerz und Empfindlichkeit gegen Druck an beiden Seiten des Thorax sich einstellte (Rippenbruch war nicht vorhanden), die nach einem Heftpflasterverband nachliessen; danach traten reissende Schmerzen in beiden Beinen und im Rücken auf und unter jeder Ferse bildete sich eine Blase. Es entwickelte sich Gangrän erst am rechten, dann am linken Beine. Bei der Aufnahme war das linke Bein blauschwarz von unten aufwärts bis zur Mitte des Oberschenkels an der Vorderseite, bis in die Kniebeuge an der Hinterseite, es hatte sich eine deutliche Demarcationslinie gebildet mit einer Menge kleiner Blasen; die Bedeckungen an den Zehen und Fussrücken waren eingetrocknet, so dass die Contouren der darunterliegenden Knochen sichtbar wurden; oberhalb der Demarcationslinie bestand Oedem bis zum Hüftbeinkamm. Das rechte Bein war in ganzer Ausdehnung ödematös, am stärksten unterhalb des Knies, Ferse und ein Theil der Sohle blauschwarz, an der Spanne und an der grossen Zehe waren Blasen auf blauschwarzem Grunde. In der linken Leiste war keine, in der rechten schwache Pulsation zu fühlen, am Steissbein bestand Decubitus. Am 6. April wurde die Amputation im linken Oberschenkel gemacht, bei der auffällig geringe arterielle Blutung auftrat. In der Arteria cruralis und ihren beiden Hauptästen fanden sich Gerinnsel, aber keine Emboli. Nach der Amputation traten heftige Schmerzen im linken Bein auf, am 7. und 8. April Krampfanfälle und Blasenkatarrh. Am 10. April war unter geeigneter Behandlung der Decubitus geheilt, die Gangrän am linken Fusse begrenzte sich und die gangränösen Theile stiessen sich ab, wonach die Wunden allmählich zuheilten. Am Amputationsstumpf gangränescirte ein kleines Stück am vordern Lappen, an den andern Theilen erfolgte Heilung per primam intentionem; bei offener Wundbehandlung mit Jodoformeinstreuungen heilte die Wunde und am 21. Juli wurde die Pat. entlassen. Unter dem linken Ligamentum Poupartii war keine Pulsation vorhanden, rechts deutliche.

Gr. zweifelt nicht, dass die Contusion der Brust die Ursache der Gangrän war; wahrscheinlich hatte sich in Zusammenhang mit einem Rippenbruch Embolie entwickelt, wo aber der Embolus gesessen hatte, war zweifelhaft, wahrscheinlich an der Theilung der Aorta abdominalis. Walter Berger.

*Fall von Pes equinus, behandelt mittels Phelps' Methode.* Von C. Olrik. Hosp.-Tid. 3 R. V. 29. 1887.

Ein 9 Jahre altes Mädchen, das wohlgebildet geboren war, bekam im Alter von 3 Jahren Diphtheritis und wurde 1 Jahr später gelähmt (welche Glieder gelähmt waren, konnte M. nicht ermitteln), aber binnen 6 Wochen geheilt. Nach einem Sturze wurde das rechte Bein etwas steif und trotz Behandlung entwickelte sich Pes varus. Die Längsaxe

des Metatarsus bildete gegen die des Unterschenkels einen nach hinten offenen Winkel von etwa 135°. Die Achillessehne und die Flexorensehnen waren stark gespannt, die Zehen waren übergestreckt. Auf dem Fussrücken bestanden einige kleine Geschwüre durch Druck eines Stiefels, der zur Cur angefertigt worden war. Auch am linken Fusse zeigte sich, wenn Pat. lag, partielle Equinusstellung. Am 4. Januar 1887 wurden nach Phelps' Methode die Achillessehne, die Haut über den innersten 3 Vierteln der Planta pedis und die Ligamente an derselben durchschnitten, was unter Anwendung der Esmarch'schen Compression geschah. Danach wurde ein Gazetampon in die Wunde gelegt und das Glied vertical suspendirt, so dass die Operation fast ohne Blutung verlief. Danach wurde der Fuss in seine frühere Stellung gebracht, so dass die Wunde comprimirt wurde, und antiseptisch verbunden. Am 6. Januar wurde der Fuss in natürlicher Stellung mittels einer Blechschiene fixirt. Am 13. Januar zeigte der Fuss Neigung, sich wieder zu strecken; er wurde deshalb mit einem Heftpflasterverband an die Schiene fixirt, der die richtige Stellung erhielt. Am 31. Januar wurde ein Gipsverband angelegt, der am 4. März wieder abgenommen und mit einer Appreturbandage vertauscht wurde, die bis zum 1. April liegen blieb. Am 5. April war die Wunde vollkommen geheilt und Pat. konnte in einem Stiefel mit einer die richtige Fussstellung erhaltenden Vorrichtung gut gehen. Walter Berger.

*Behandlung des angebornen Klumpfusses mittels Phelps' Methode.* Von Sigfr. Levy. Ugeskr. f. Läger 4. R. XVII. 7. 8. 9. 1888. — Hosp.-Tid. 3. R. VI. 7. S. 177. 1888.

Mit Rücksicht auf die Atrophie der Unterschenkelmusculatur, die mit dem angebornen Klumpfuss verbunden ist, räth L. zur Vorsicht bei der Anwendung inamovibler Gipsverbände bei der Klumpfussbehandlung. Besonders bei kleinen Kindern kann die lange Immobilisirung verhängnissvoll werden und deshalb ist es nach L. eine Hauptregel, bei solchen keinen Gipsverband anzulegen. Da die offene Incision stets unumgänglich Immobilisation erfordert, die um so länger fortgesetzt werden muss, je ausgedehnter die Incision ist, da ferner die Incision selbst Atrophie bewirkt, die ebenfalls der Ausdehnung der Incision proportional ist, so ist das Operationsverfahren vorzuziehen, das eine möglichst kleine Incision erfordert. Bei der Nachbehandlung wird der Verband der beste sein, der täglich redressirende Manipulationen, Massage des Unterschenkels und möglichst zeitige normale Function gestattet. Wenn ein Gipsverband nothwendig ist, müssen die Zehen frei bleiben; er braucht nicht liegen zu bleiben, bis die Incision vollständig geheilt ist, was relativ lange Zeit erfordert, es bringt nach L. keine Nachtheile, wenn der Verband entfernt wird, ehe die Oberfläche der Wunde vernarbt ist. Zur Nachbehandlung verwendet L. einen Apparat, der aus einer bis zu dem Uebergang zwischen Mittelfussknochen und Zehen reichenden und die Ferse freilassenden metallenen Fussrinne und 2 im Fussgelenk beweglich damit verbundenen Unterschenkelschienen besteht. Besondere Sorgfalt ist schliesslich auf Herstellung dem betreffenden Falle genau angepasster Stiefel zu verwenden. L. theilt 7 Fälle mit, in denen gute Resultate erzielt wurden. Aus seinen Erfahrungen zieht L. den Schluss, dass es in manchen Fällen nicht möglich ist, im Voraus zu bestimmen, wie weit ein Varus durch subcutane Durchschneidungen allein redressirt werden kann, und dass die offene Incision für die Fälle aufbewahrt bleiben muss, in denen das Redressement nicht auf andern, weniger eingreifenden Wegen durchgeführt werden muss. Walter Berger.

*Einige Bemerkungen über die Phelps'sche Behandlungsmethode der Klumpfüsse.* Von Dr. P. Lorenzen. Ugeskr. f. Läger 4. R. XVII. 15. 1888.

L. hat bei einem 6 Jahre alten Mädchen beide Füsse nach der Phelps'schen Methode operirt und am linken Fusse vollständige Correction erzielt, am rechten dagegen, dessen Stellung etwas abnormer gewesen war, als die des linken, und der unbeweglicher gewesen war, blieb eine leichte Supination und Plantarflexion. In der Folge blieb die Form des linken Fusses unverändert und seine Function besserte sich, an dem rechten aber fand sich trotz fortgesetzter Behandlung die Randkrümmung von Neuem ein. Den Grund zu diesem Zurückgang sucht L. einestheils in der Mangelhaftigkeit des ursprünglichen Operationsresultates, theils im Wundverlauf (zu starke Narbenbildung) und mangelhafter Nachbehandlung, bedingt durch Nachlässigkeit der Angehörigen des Kindes. L. meint, dass man bei der Phelps'schen Operation die Incision gross genug machen soll, um sich vollständig orientiren zu können, dass man ferner bei der Wundheilung die Bildung von Narbengewebe so viel wie möglich zu beschränken suchen soll durch Verhütung der Granulationsbildung mittels Ausfüllung der Wunde mit absorbirenden Stoffen. Walter Berger.

*Heilung eines Klumpfusses in Varus-Equinusstellung durch Exstirpation des Astragalus und Resection des äussern Knöchels bei einem neunjährigen Knaben.* Von Dr. E. Charon, Arzt der Kinderabtheilung in Brüssel. Journal de Médecine de Bruxelles vom 5. Mai 1888.

Der betreffende Knabe wurde bereits im 6. Lebensjahre wegen beidseitigen Klumpfusses tenotomirt, doch ohne Erfolg für den rechten Fuss. Er lief auf der Aussenseite seines Calcaneus und die Fusssohle sah nach innen. Da der Vater des Knaben in Dr. Charon drang um Abhilfe dieser Difformität, entschloss sich derselbe zu einem Verfahren, das er bei Dr. Thiriar mit Erfolg hatte ausführen sehen, d. h. zur Exstirpation des stark luxirten Astragalus. Diese Operation (vorgenommen am 20. März) erwies sich bei der starken Luxation des Knochens als unschwierig. Nach Durchschneidung der Ligamente drang Dr. Charon in das Gelenk zwischen Astragalus und Calcaneus ein und durchschnitt das Ligamentum interosseum, worauf mit starker Hackenzange der Astragalus gefasst und mühelos entfernt wurde. Noch hinderte aber der äussere Knöchel an der Geraderichtung, er wurde daher mit einem kurzen starken Rippenmesser auch abgetragen. Nach Abspülen mit Sublimatlösung 1 : 1000 wurde ein Jodoformverband angelegt und der Fuss mit Gipsstreifen in der gewünschten Stellung fixirt. Wegen einer Flächenblutung, hervorgerufen durch die elastische Esmarch'sche Ligatur, musste schon am folgenden Tage der Verband gewechselt werden. Temperatur die folgenden Tage nie über 38° C., keine Schmerzen. Am 30. März, also 20 Tage nach der Operation, prima intentio. Am 9. April steht der Fuss im rechten Winkel. Am 8. Mai geht der Kranke auf der Fusssohle und ohne Hinken. Albrecht.

*Lipoma symmetricum multiplex der Sehnenscheiden.* Von Dr. Sprengel (Dresden). Centralbl. f. Chir. 9. 1888.

Ein 10 Jahre altes Mädchen, das seit 2 Jahren an chronisch-rheumatischen Affectionen verschiedner Gelenke leidet, bekam symmetrisch beiderseits in der Fussgelenksgegend sehr schmerzhafte erst langsam, dann rasch wachsende und die Bewegung behindernde Schwellungen.

Man diagnosticirte Hygrom der Sehnenscheiden mit reichlichen Fibringerinnungen, obwohl deutliche Fluctuation und Crepitation fehlte. Gipsverbände und Massage halfen nichts.

Man schritt zur Operation und fand dabei, dass die Ausweitung der Sehnenscheiden durch ein Lipom bedingt war, das mit der synovialen Umhüllung der Sehnen mehrfach verwachsen war.

Dr. Sp. konnte in der Literatur keinen einzigen sichern Fall von Lipombildung in den Sehnenscheiden finden.

Die am Präparate gepflogenen Untersuchungen machen es wahrscheinlich, dass die Mesotena der Sehnen die Ursprungsstätte der Lipome gewesen sind.

Die Function der operirten Beine wurde ganz normal. Eine Recidive der Geschwülste ist nicht eingetreten. Eisenschitz.

*Die Behandlung der erectilen Geschwülste durch Elektrolyse.* Von Redard. Archivio di Patologia infantile 1888. S. 23 ff.

Unter Verwerfung aller übrigen Methoden will Verf. nur die Elektrolyse zur Beseitigung der Gefässtumoren angewandt wissen und fasst seine Ansichten in folgenden Sätzen zusammen: die Elektrolyse ist die beste Methode zur Heilung von erectilen und cirsoïden Gefässgeschwülsten; sie führt auch in denjenigen Fällen zum Ziel, wo die anderen Methoden versagen. Bei geeigneter Anwendung wird jede Gefahr durch Verschorfung, Eiterung etc. vermieden. Die Heilung verläuft glatt und schnell. Für die Mehrzahl der Fälle ist die Einführung der mit dem positiven Pol verbundenen Nadel allein zu empfehlen. Toeplitz.

*Beitrag zur Chirurgie im Kindesalter: Ueber die Chloroformnarcose bei Kindern.* Von del Greco. Lo Sperimentale 1888. I. p. 358 ff.

Wie bekannt, wird das Chloroform von Kindern sehr gut, oft besser als von Erwachsenen vertragen. Verf. schildert die Stadien der Narcose folgendermassen: Zuerst ein Stadium des Krampfes, des Sträubens, der Furcht, der Abwehr, während dessen die Kinder noch ganz bei Besinnung sind. Darauf folgt ein Stadium der Betäubung: die Pupillen sind weit, das Kind reagirt auf Berührung der Cornea durch Lidschluss, Athmung und Puls sind ruhig, aber keine Anästhesie. Darauf folgt meist unmittelbar die tiefe Narcose mit Anästhesie der Cornea und engen Pupillen. Selten erfolgt dazwischen noch ein kurzes Excitationsstadium. Nachwirkungen, wie Erbrechen, Appetitmangel etc, hat die Narcose bei Kindern sehr selten. Chloroformtod ist fast nie beobachtet worden. Bei drohender Asphyxie fixirt Verf. den Unterkiefer derart, dass die 4 Finger jederseits hinter den aufsteigenden Ast, die Daumen an die Zahnreihen gelegt werden; dann wird der Kopf stark nach rückwärts gebeugt, der Mund weit geöffnet, wobei die Daumen zu festerer Haltung auf die Zähne gelegt werden; nun wird der Unterkiefer etwas gedreht, so dass die Winkel nach unten, der horizontale Theil nach oben gedrängt werden. Verf. zieht diese Methode dem Esmarch'schen Handgriffe vor. Toeplitz.

---

## IX. Hautkrankheiten.

*Ichthyol bei Erysipelas.* Von Builjeff. Medicinsk. Obosr. XXIX.

B. hat nach Unna's Vorschrift Ichthyol mit präcisem Erfolg bei Erysipelas angewandt. (Ichthyol, äther. sulph. ää gr. 75,0, collodii 20,0 wird an der Grenzlinie aufgepinselt.) Gräbner.

*Ueber Folliculitis absced. inf.* Von Dr. C. Longard (München). Arch. d. Kinderhlk. VIII. B. 5. H.

Der von Escherich eingeführte Name „Folliculitis absced. inf." bezeichnet die den Kinderärzten wohlbekannte Furunculosis cachecticorum (Furunculus atonicus).

Dr. L. hat 9 Fälle solcher multipler Furunculosis einer eingehenden mikroskopisch-bakteriologischen Untersuchung unterworfen.

Der Inhalt dieser Furunkeln liess in allen Fällen in grosser Zahl Staphylokokken nachweisen, traubenförmig oder sarcinartig oder auch vereinzelt, von 0,8 $\mu$ Grösse, wie dieselben bereits von Baginsky gefunden worden waren.

Die nähere bakteriologische Untersuchung ergab, dass man es entweder mit Staphylokokkus albus allein oder einem Gemenge desselben mit St. aureus zu thun habe.

Durch Cultur auf verschiedenen Nährböden konnte die Identität derselben mit den bekannten pyogenen Staphylokokken, durch Ueberimpfung auf Kaninchen die pyo- und pathogene Wirkung der cultivirten Arten sicher festgestellt werden.

Im Stuhle der Kranken, die häufig an Darmkatarrhen litten, konnten die Staphylokokken nicht gefunden werden, wohl aber konnten dieselben aus den Windeln cultivirt werden. Die Infection findet offenbar von der Oberfläche her statt, insbesondere an Hautstellen, die Druck, Reibung oder Maceration ausgesetzt sind.

Der Ausgangspunkt der Erkrankung liegt in den Schweissdrüsen.

Die geringe und langsam eintretende Spannung der atrophischen Haut der von der Krankheit befallenen Kinder verhindert das bei gesunder Haut eintretende Nekrotisiren der Gewebe, bedingt eine viel geringere Schmerzhaftigkeit und Ausbreitung der Phlegmone.

Prophylaktisch empfiehlt sich sorgfältige Reinlichkeit (Baden, häufiger Wäschewechsel), nach Ausbruch der Krankheit Desinfection der Wäsche, frühe und energische Incisionen und Gebrauch von Sublimatbädern (1,0 pro Bad). Eisenschitz.

*Ein Fall von Vitiligo bei einem 14jährigen Mädchen.* Von Huhn. Russkaja Medicina Nr. 18.

Auf dem Rumpfe, dem unteren Halstheile, den Oberarmen und Oberschenkeln war bei der betr. Patientin die Haut stärker pigmentirt und auf ihr die weissen pigmentfreien Flecken von verschiedener Form und Grösse, mit ausgebuchteten Rändern, symmetrisch angeordnet, in einer Ebene mit der umgebenden Haut, die besonders stark an den Rändern der Flecke pigmentirt erscheint. Diese Hautaffection soll sich im 4. Jahre im Anschluss an die Pocken, welche das Kind damals durchmachte, entwickelt haben und ist bekanntlich im Kindesalter eine äusserst seltene Erscheinung. Gräbner.

*Naevus verrucosus auf nervöser Basis.* Von Ljuboslawow, Russkaja Medicina Nr. 17. 1887.

An einem 13jährigen Bauerjungen beobachtete Verfasser, dem Verlaufe des linken N. ischiadicus entsprechend, und zwar von der Stelle seines Austritts aus dem Foramen ischiadic. maj. bis zur Fussohle zahlreiche verrucöse Wucherungen, die theils flach, theils fadenförmig, theils an der Spitze verzweigt gestaltet waren; einzelne derselben waren pigmentirt. Nach Aussage der Eltern waren bei der Geburt nur dunkelrothe dem Verlaufe der Nerven entsprechende Streifen zu bemerken, erst später als das Kind den Windeln entwachsen war und gehen lernte,

begannen die Excrescenzen sich zu entwickeln. Schmerzen hatten dieselben nie verursacht; nur im Sommer, wenn sie beim Reiten und Fahren auf dem Bauerwagen häufigen mechanischen Insulten ausgesetzt und in Folge dessen abgescheuert und erodirt wurden, verursachten sie Beschwerden und wuchsen dafür im Winter um so üppiger.

Gräbner.

*Ein Fall von geheilter Sklerodermie bei einem 5jährigen Mädchen.* Von Dr. J. Friedländer (Berlin). Arch. f. Kinderheilk. 4. u. 5. H.

Im Kindesalter kommt eine acute (½—1½ Jahre dauernde), eine subacute (1½—2 Jahre dauernde) und eine chronische (2—5 Jahre dauernde) Form der Sklerodermie vor, die beiden ersten Formen, welche bei Kindern viel häufiger sind als die chron., haben eine günstige Prognose.

Der von Dr. Fr. beobachtete Fall betrifft ein 6 Jahre altes Kind, bei de der Krankheit wiederholtes heftiges Erschrecken vorausgegangen war.

Das sehr intelligente Kind hatte den mimischen Gesichtsausdruck ganz verloren, der Mund, wie zum Pfeifen gestellt, konnte nur wenig geöffnet werden, die Nase ist verschmächtigt und zugespitzt, die Nackenhaut stark infiltrirt. Die Infiltration erstreckt sich nach unten in die Oberschlüsselbeingegend und bis zu den Brustmuskeln, ebenso ist der gesammte Rücken starr und bewegungslos, so dass die Respiration beträchtlich beeinträchtigt ist. Hautsklerosen finden sich weithin um die Gelenke der Extremitäten herum und die Haut daselbst dunkelbraun pigmentirt. Eine Rigidität findet sich auch an der verlängerten Uvula und am Zahnfleische.

Die Tastempfindung der erkrankten Haut ist herabgesetzt, die Schweisssecretion und die Talgdrüsensecretion nicht aiterirt.

Angewendet wurden: Protrahirte laue Bäder, Massage, innerlich Eisen. Ausgang in Genesung nach ca. 1½ Jahren. Eisenschitz.

*Ueber die Elephantiasis Arabum bei Kindern.* Von Prof. Moncorvo (Rio de Janeiro). Archivio di patologia infantile 1888. p. 49 ff.

Unter den vielen Schriftstellern, welche sich mit der Elephantiasis beschäftigt haben, herrscht allgemein die Ansicht, dass diese Affection gar nicht oder nur höchst selten bei Kindern vorkomme. Im Gegensatz hierzu sucht Verf. aus seinen Erfahrungen zu beweisen, dass die Krankheit häufig im Kindesalter beginnt, ja dass sie selbst angeboren vorkommt. Er hat nicht weniger als 45 Fälle gesammelt, von denen 28 Kinder betrafen, während bei den übrigen 17 Erwachsenen das Leiden schon in den Kinderjahren seinen Anfang genommen hatte. Die Krankengeschichten betreffen vier Fälle, in denen ein besonders frühzeitiger Beginn des Leidens (zwischen dem 1. und 13. Lebensmonat) nachgewiesen wurde. Hierauf citirt Verf. die Literatur über angeborene Elephantiasis, um im Anschluss daran zwei längere Krankengeschichten zu bringen. Der erste Fall zeigte auf dem Rücken und linken Arm bei der Geburt einen ausgedehnten Naevus, verbunden mit Elephantiasis, während in dem zweiten die beiden Füsse und die linke Hand von angeborener Elephantiasis befallen waren. Die beiden Fälle sind durch Abbildungen besonders anschaulich gemacht. Toeplitz.

*Ueber die innerliche Anwendung des Arseniks gegen Warzen.* Von Dr. Pullin. Journal de Médecine et de Pharmacologie de Bruxelles vom 5. August 1888.

1. Bei einem siebzehnjährigen Mädchen entwickelten sich plötzlich auf beiden Händen eine Unzahl von Warzen, von denen die grössten

in zehn Tagen ihre volle Entwicklung erreichten, während dazwischen eine Menge kaum bemerkbarer aufschoss.

Das Mädchen bekam hierauf täglich sechs Tropfen Fowler'scher Solution. Nach acht Tagen war nicht mehr eine Spur von den Warzen zu sehen. (? Referent.)

Ein acht Jahre alter Knabe hatte auf der Dorsalfläche beider Hände mehrere sehr grosse Warzen, welche beim geringsten Anlass bluteten. Der Knabe erhielt gegen diese Affection täglich vier Tropfen Fowler'scher Solution. Aeusserlich wurden die Warzen nicht behandelt. Am Ende der ersten Woche hatten dieselben eine blaugraue Farbe bekommen und alle, mit Ausnahme einer, waren nach 14 Tagen abgebröckelt. Letztere wurde dann mit dem Nagel weggeschabt.

3. Ein vierjähriger Knabe bekam auf beiden Händen zahlreiche Warzen, confluirender Natur. Das Kind bekam täglich einen Tropfen Arseniklösung. Nach 10 Tagen war der grösste Theil der Warzen verschwunden und die übrig gebliebenen konnten mit der grössten Leichtigkeit entfernt werden durch blosses Abschaben. Albrecht.

*Ueber eine neue Behandlungsmethode des Herpes tonsurans.* Von Dr. E. Charon und G. Gevaert, Assistent in Brüssel. Journal de Médecine de Bruxelles vom 20. November 1887.

Während des Jahres 1886 waren die Krankensäle der Kinderabtheilung des Spitales St. Pierre angefüllt mit Kopfkranken. Die Hälfte der Fälle bezog sich auf Herpes tonsurans. Die grosse Anhäufung dieser Erkrankungsfälle erklärt sich dadurch, dass die Eltern der Kinder von selbst den contagiösen Charakter der Krankheit herausfinden und sich beeilen, die angesteckten Kinder dem Spitale zuzuführen, um so die noch Gesunden vor Ansteckung zu schützen, ferner weil eine Radicalbehandlung des Herpes wenigstens drei Monate in Anspruch nimmt und man somit längst vor Abschluss der Behandlung im Privathause einer solchen müde würde.

Dr. Charon behandelte acht seiner Kranken nach der Methode von Dr. Reynolds in Chicago. Dieser Arzt empfiehlt, sich des constanten Stromes zu bedienen, um eine antiparasitäre Lösung in die Haarfollikel eindringen zu machen. Er bedient sich zu diesem Zwecke einer 1‰-igen Lösung von Sublimat. Die mit einem Schwamm versehene positive Elektrode wird in diese Lösung getaucht und auf die herpetische Zone aufgesetzt. Die negative Elektrode kommt in einiger Entfernung auf eine indifferente Stelle zu liegen. Es wird nun während 15 bis 30 Minuten ein Strom von etwa 20 Elementen durch die kranke Stelle geführt.

Dr. Charon fand eine Sublimatlösung von 3 bis 5‰ ausreichend, da einerseits eine zu starke Sublimatlösung die Haarbälge mit zerstören kann, andrerseits zu intensive Schmerzen erzeugt.

Knabe von 5 Jahren, tritt am 8. August 1887 ins Spital mit zahlreichen herpetischen Stellen auf der behaarten Kopfhaut. Beginn obiger Behandlung am 3. October. Sublimatlösung von 3 pro mille. 22 Elemente. Dauer der Sitzung 10 Minuten. Geheilt am 16. October.

Knabe von 4 Jahren, tritt am 26. September 1887 in die Kinderabtheilung ein. Herpes tonsurans. Beginn der besagten Behandlung am 3. October. 3 pro mille Sublimat. 15 Elemente. Sitzungen von 15 Minuten. Heilung und Austritt am 16. October.

Mädchen von 5 Jahren. Beginn der Behandlung am 5. October. Sublimat 3 pro mille, später 5 pro mille; 20 Elemente während 15 Minuten. Heilung und Austritt am 27. October.

Knabe von 7 Jahren. Seit einem Jahre wegen Herpes in Behandlung. Es blieben immer zwei kranke Stellen von der Grösse eines Zweifrankenstückes auf dem Scheitel des Kopfes. Beginn der neuen Behandlung am 10. October 1887. Sublimat 3 pro mille. 20 Elemente während 15 Minuten. Austritt und Heilung am 25. October.

Albrecht.

## X. Krankheiten der Neugeborenen.

*Zur Aetiologie der Puerperalinfection der Neugeborenen.* Von Karlinski. Vorläufige Mittheilung aus dem pathologisch-anatomischen Institut der k. k. Universität zu Innsbruck. (Sep.-Abd. aus Dr. Wittelshöfer's Wr. med. Wochenschrift 1888. Nr. 28.)

Es ist eine bemerkenswerthe Thatsache, dass zur Zeit von Puerperalepedemien in Gebäranstalten viele der Kinder gleichfalls unter ähnlichen Erscheinungen rasch erliegen. Als Eintrittspforte für diese puerperale Infection der Neugeborenen hat man neben der sehr selten vorkommenden intrauterinen Uebertragung bisher nur den Nabel oder äussere Wunden, auch Aspiration septischer Stoffe angenommen. Auf Grund seiner Untersuchung glaubt Verf. auch die pyogene Keime enthaltende Milch septischer Wöchnerinnen als Träger der Infection ansprechen zu können. Ref. hat zuerst den Nachweis geliefert, dass auch bei völlig intacter Brustwarze in der Milch septisch-fiebernder Wöchnerinnen Mikroorganismen und zwar vorwiegend der Staphylokokkus aureus und albus enthalten ist. Verf. hat dies an den zwei von ihm untersuchten Fällen bestätigt. In dem ersteren Falle fanden sich in der unter allen Cautelen entnommenen Milchprobe auf 8 Platten: Staphylokokkus pyogenes aureus (6 Mal), albus (4 Mal), citreus (2 Mal), cereus albus (4 Mal), cereus flavus (3 Mal). Dieselben Arten mit Ausnahme des cereus albus wurden in der kurz nach dem Tode entnommenen Milch einer zweiten an Puerperalfieber verstorbenen Wöchnerin gefunden.

Während das Kind von der letzteren Frau nicht gestillt wurde und gesund blieb, erkrankte das bis zum 4. Lebenstag von der Mutter gesäugte Kind der ersteren am nächsten Tage mit Temperatursteigerung. Am 6. Tage Schwellung der Parotis und Erscheinungen eines acuten Darmkatarrhes, dem das Kind am 10. Lebenstag erlag. Die Section ergab Nabelgefässe intact, sonst ausgesprochen septische Veränderungen: Peritonitis, Pleuritis, Pneumonia lobularis, Parotitis bilateralis, Gastritis und Enteritis catarrhalis. In den der Vena cava, Vena umbilical., Jugularis externa und lienalis entnommenen Blutproben sowie im Darminhalt und Peritonealexsudat fanden sich dieselben pyogenen Keime wie in der Milch der Mutter. Das Freibleiben der gewöhnlichen Eintrittswege sowie die Uebereinstimmung der in der Milch der Mutter vorhandenen mit den im Darminhalt und dem Blute des Kindes gefundenen Keimen spricht dafür, dass in diesem Falle die Milch als Trägerin der Infection anzusprechen ist.

Escherich.

*Zur Aetiologie des Trismus sive Tetanus neonatorum.* Von Peiper. Centralblatt für klinische Medicin 1887. Nr. 42.

*Zur Aetiologie des Trismus sive Tetanus neonatorum.* Von Beumer. Zeitschrift für Hygiene. Bd. III. H. II. 1887.

Der Ausgangspunkt der modernen bakteriologischen Forschungen über den Tetanus bildet die Entdeckung Nicolaier's (Ueber infectiösen

Tetanus Deutsche med. Wochenschrift 1884 Nr. 52 und Inaug.-Diss. Göttingen 1885), dass in den oberen Bodenschichten in grosser Verbreitung Bacillen vorhanden sind, welche bei subcutaner Verimpfung der Erdproben an Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen Tetanus mit tödtlichem Ausgange hervorrufen. Die Incubationszeit dauert $1\frac{1}{2}$—5 Tage, der Tod tritt wenige Stunden bis Tage nach Beginn der ersten Symptome ein. Zugleich wurde festgestellt, dass das Virus nur in dem Eiter der Impfstelle, nicht in den Organen des Körpers enthalten ist, dass also die Bacillen nicht durch ihre Verbreitung im Körper, sondern durch die Erzeugung eines toxischen, Strychnin ähnlich wirkenden Giftes an der Impfstelle die Krankheit erzeugen. Später ist es Brieger (Zur Kenntniss des Wundstarrkrampfes. Deutsche med. Wochenschrift 1887. Nr. 15) gelungen, mehrere in solcher Weise wirkende Toxine aus Tetanusculturen darzustellen. Die Bacillen selbst sind feine borstenähnliche Gebilde von der Grösse der Koch'schen Mäusesepticämiebacillen. Ihre Cultur bietet eigenthümliche Schwierigkeiten und ist bis jetzt nur in Form einer sog. Doppelcultur, d. h. mit einem harmlosen Saprophyten zusammen auf Blutserum gelungen.

Rosenbach (Archiv f. klinische Chirurgie Bd. XXXIV. 1886) erbrachte bald darauf den Nachweis, dass der Wundstarrkrampf des Menschen mit dem Impftetanus identisch und wahrscheinlich durch die Nicolaier'schen Tetanusbacillen veranlasst sei. In der Regel gelangen dieselben durch Infection der Wunden mit Erdtheilen, Einstossen von Splittern etc., an denen die Bacillen haften, in den Körper, wie die weiteren Mittheilungen von Ohlmüller-Goldschmitt, Hochsinger, Beumer u. A. bestätigen.

Es lag nahe, auch die bisher so dunkle Aetiologie des Tetanus neonatorum von diesem Gesichtspunkte aus zu untersuchen, zumal schon der völlig negative Obductionsbefund und das Zusammentreffen der Erkrankung mit der Heilung der Nabelwunde eine grosse Aehnlichkeit mit dem Wundstarrkrampf der Erwachsenen bekundete. Die erste diesbezügliche Untersuchung theilte Peiper (1) mit, indem er durch Ueberpflanzung von Gewebstheilen aus der Nabelwunde eines an Trismus verstorbenen 6 Tage alten Kindes Impftetanus hervorrief. Die Nabelwunde selbst zeigte mikroskopisch nichts Abnormes; in dem Secrete fanden sich die von Nicolaier beschriebenen Bacillen.

Zeitlich dieser Untersuchung vorausgehend ist die sehr eingehende Arbeit von Beumer (zum Theil schon in der Berliner klinischen Wochenschrift 1887 Nr. 30 und 31 veröffentlicht). Der von ihm untersuchte Fall stimmt genau mit dem soeben beschriebenen überein. Die aus den Gewebstheilen in der Umgebung der Nabelwunde angelegten Culturen sowie die Verimpfung dieser Gewebstheile selbst erzeugte bei Mäusen typischen Tetanus, der auch weiterhin verimpft werden konnte.

B. stellte sich weiter die Aufgabe, dem ektogenen Verbreitungsbezirk der Tetanusbacillen nachzugehen, um Näheres über den Weg der Infection der Nabelwunde zu erfahren. Er bestätigte zunächst die schon früher bekannte Thatsache, dass die oberflächlichen Schichten insbesondere verunreinigter Bodenarten nahezu constant Tetanusbacillen enthalten. Sehr häufig fanden sie sich auch in dem Kehrichtstaub der Wohnungen, wohin sie mit dem an der Fussbekleidung haftenden Schmutze gelangen. Angesichts dieser ausgedehnten Verbreitung der Bacillen und der geringen Vorsicht bei der üblichen Behandlung der Nabelwunde erscheint die Seltenheit der Erkrankung geradezu auffällig. B. zeigt nun, dass die rasche Ueberhäutung, die Bedeckung der Wunde durch die Hautfalten, insbesondere aber die lebhaft granulirende Beschaffenheit der Nabelwunde die Ansiedlung und Vermehrung der Tetanusbacillen auf der Wunde erheblich erschweren. Verf. schliesst: der Trismus s. Teta-

nus neonatorum ist eine Infectionskrankheit, identisch mit dem Nicolaier-schen Impftetanus und dem Tetanus adultorum et puerorum, hervorgerufen durch Infection der Nabelwunde mit Tetanusbacillen. Dieselben gelangen dahin vermittelst der Hände der den Verband anlegenden Frauen, Hebammen oder Wärterinnen oder mittels des Verbandzeuges, gewöhnlich eines mit Oel oder Fett bestrichenen Leinwandläppchens, das auf die Wunde gelegt wird. Die Krankheit kann durch Ausdehnung der antiseptischen Vorschriften der Wundbehandlung auch auf die Nabelwunde vermieden werden. Am einfachsten wäre dies zu erreichen, wenn nach dem Vorschlag Credé's die Hebamme gehalten wäre, nach Reinigung und Desinfection ihrer Hände den Nabelschnurrest in gewöhnliche sterilisirte Verband-Watte einzuschlagen, diesen Verband nach dem Bade täglich zu erneuern und nach dem Abfall des Restes das gleiche Verbandmaterial bis zur völligen Ueberhäutung täglich auf die kleine Wundfläche zu legen. Escherich.

*Bemerkungen über einige Methoden des Nabelverbandes bei Neugeborenen.* Von Th. Fagonski. Wratsch Nr. 11. 1888.

Gestützt auf die Erfahrungen Liborius, Virchow's u. a. betreffs der antiseptischen Eigenschaften der Kalksalze benutzte Verfasser Gypspulver zum Nabelverbande des mit 5% Carbolsäurelösung vorher desinficirten Nabels bei 100 Neugeborenen, ausserdem wandte er bei einer gleichen Anzahl von je 100 Neugeborenen Runge's Verfahren (Streupulver aus Salicylsäure und Stärke), Talkpulver und schliesslich einfach hygroskopische Watte als Verbandmittel an. Das Verhalten der Kinder betreffs des Nabels, Nabelschnurrestes und einiger Nachkrankheiten ist aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

| | Gyps | Talk | Salicyls. u. Amyl. | Watte |
|---|---|---|---|---|
| Erosionen der Nabelgegend | 4 | 5 | 2 | 3 |
| ger. Nachblutung | 7 | 10 | 8 | 4 |
| Icterus | 6 | 8 | 8 | 18 |
| Ophthalm. n. | 3 | 5 | 6 | 1 |
| Periomphalitis | 2 | 48 | 51 | 29 |
| Feuchte Mortific. der Nabelschnur | 0 | 30 | 65 | 27 |
| Mumification der Nabelschnur | 100 | 70 | 35 | 73 |
| In wieviel Tagen | 2—3 | 5—6 | 5—6 | 4 u. mehr |

Der Nabelschnurrest fiel in der ersten Gruppe meist am 5. Tage ab, nie später als am 6. Tage, in der zweiten Gruppe meist nach dem 6. Tage, nur in 6 Fällen am 6. Tage, in der dritten Gruppe auch meist später als in 6 Tagen, nur in 4 Fällen am 5. Tage. In der vierten Gruppe nur in einem Falle am 4. Tage, sonst auch meist nach dem 6. Tage.

Die an einen guten Nabelverband zu stellenden Forderungen, dass er schnelle und vollkommene Mumification des Nabelschnurrestes begünstige und den Eintritt von pathogenen Mikroorganismen in die Nabelwunde verhindere, werden demnach am besten durch die Application des gleichzeitig antiseptisch und hygroskopisch wirkenden Gypspulvers erfüllt. Gräbner.

*Ueber Einführung prophylaktischer Massregeln gegen die Augenentzündung der Neugeborenen.* Von Gordon Norrie. Ugeskr. f. Läger 4. R. XVI. 33. 1887.

N. erklärt sich für die Credé'sche Methode der Prophylaxe wegen der relativen Häufigkeit der latenten Gonorrhöe bei Frauen. Er hat im

Laufe von 2 Jahren 3 Fälle von totaler Blindheit, 2 Fälle von Abscessen der Cornea auf beiden Augen und einen Fall mit Abscess der einen Cornea nach Ophthalmoblennorrhoea neonatorum bei Kindern beobachtet, ausserdem 7 Fälle, in denen Blennorrhoea neonatorum Ursache von Corneaflecken, Leukomen etc. war. In allen den 6 Fällen, in denen schwere Erkrankungen vorlagen, hatte die Krankheit vor dem 5. Lebenstage begonnen und beruhte auf Infection bei oder unmittelbar nach der Geburt. In mehreren Fällen hatten die Mütter vorher gesunde Kinder gehabt und die Gonorrhöe erst später acquirirt; in einem Falle konnte es nachgewiesen werden, dass die Mutter kurz vor der Geburt angesteckt worden war. Deshalb räth N. die obligatorische Einführung der Credé-schen Methode. Walter Berger.

*Melaena neonatorum*. Von Nieberding (Würzburg). Centralbl. f. Gynaek. 17. 1888.

Am zweiten Lebenstage stellen sich Darmblutungen ein, die nach 12 Stunden zum Tode führen. Bei der Obduction findet man den Duct. Botalli in einer Weite von 1,6 cm offen; über seiner Einmündung in die Aorta eine ziemlich beträchtliche Stenose und beide Pulmonalarterien ziemlich enge.

Nieberding erklärt aus dem Befunde die Melaena; grosse Menge venösen Blutes wird direct in die Aorta getrieben, so dass das Unterleibsgefässsystem enorm überfüllt und durch Stase Gefässruptur bedingt wird.

An diese der pys.-med. Gesellschaft zu Würzburg gemachte Mittheilung knüpft Diem 2 weitere Fälle von Melaena an. In dem einen erfolgte Entleerung eines blutfarbstoffhaltigen Urins und dann Blutung aus Mund und After. Hier fand sich eine enorme Ueberfüllung der Unterleibscapillaren und der Capillaren der Lungenalveolen. Tod nicht so sehr durch Verblutung, sondern unter zunehmender Cyanose und Somnolenz. Im 2. Falle am 2. Tage Cyanose und Somnolenz. Am 10. Tage Oedem am Scrotum und Hypochondrium. Tod am 11. Tage.

Befund: Der Stamm der Pulmonales setzt sich nach Abgabe der 2 Pulmonaläste mittelst eines kurzen Ganges von der Dicke eines dünnen Bleistifts in directe Verbindung mit der Aorta descendens.

Rindfleisch schliesst sich der Deutung Nieberding's an.

Eisenschitz.

*Ueber einen Fall von Melaena neonatorum*. Von Dr. O. Tross. Deutsche med. W. 22. 1888.

Ein 24 Stunden altes, ohne Schwierigkeit geborenes Kind erbricht einige Male etwas Blut ohne Störung des Allgemeinbefindens, am nächsten Morgen findet man das Kind „wie todt" im Tragkissen. Es hatten während des Schlafes sehr copiöse blutige Darmentleerungen stattgefunden und das Kind war dadurch in einen Zustand hochgradigster Anämie gerathen. Das Kind wurde rasch kopfabwärts gelegt und eine Campherbenzoelösung subcutan injicirt, die Extremitäten centripetal eingewickelt (Autoinfusion), endlich noch 0,05 Ergotin injicirt, das Kind von Wärmekrügen umgeben, Ferr. sesquichl. verabreicht und eine Eisblase auf den Bauch applicirt. Es erfolgten im Laufe des Tages noch zwei blutige Entleerungen, meist theerartig und das Kind war nach einigen Stunden schon im Stande in Eis gekühltes Eiweisswasser und kalte Milch zu nehmen; am nächsten Tage trank das Kind schon an der Mutterbrust und erholte sich nach einigen Tagen und entwickelte sich normal.

Eine lamellöse Desquamation an den untern Extremitäten des Kindes war unmittelbar nach dem Aufhören der Blutungen aufgetreten

und wird die Vermuthung ausgesprochen, dass dieselbe ein Zeichen beginnender Ergotinintoxication gewesen sein könnte. Eisenschitz.

*Ueber einen Fall von Melaena vera neonat.* Von Dr. P. v. Zezschwitz. Münchner med. W. 29. 1888.

Ein neugeborener Knabe, 3000 g schwer, wird am 2. Lebenstage in blutigen Windeln aufgefunden. Am 3. Lebenstage erliegt das Kind der hochgradigen Anämie und Schwäche.

Bei der Obduction findet man: An der hintern Wand des Duodenum, 1 cm oberhalb der Papille des ductus choledochus einen genau quer gestellten Schleimhautdefect, 13 mm lang, 7,5 mm breit, oval, an welchem ein lockeres Blutgerinnsel anhaftet, das eine zusammenhängende Masse ausmacht, mit einem das ganze Duodenum ausfüllenden Blutklumpen.

Der Magen, dessen Wandung namentlich gegen den Pylorus hin stark verdickt ist, stark erweitert, an der Pleura zahlreiche Ecchymosen, die Milz und Mesenterialdrüsen vergrössert.

Der Grund des Duodenalgeschwüres ist trichterförmig vertieft, reicht in die verdickte Muscularis. Von der art. gastroduodenalis aus dringt man mit der Sonde bis zum Geschwürsgrunde vor.

Epikritisch bemerkt der Autor: Mit Beginn der Athmung kommt es immer, in Folge der geänderten Circulationsverhältnisse in der Pfortader, zu einer Congestion der Darmschleimhaut; im vorliegenden Falle waren kurz vor dem Austritte die vorzeitigen Athembewegungen ausgelöst worden; die physiolog. Congestion der Darmschleimhaut dürfte dadurch einen höhern Grad erreicht, eine submucöse Blutung gesetzt, ein Stück Duodenalschleimhaut abgehoben und zur Necrosirung gebracht haben. (?)

Die Verdickung der Muscularis des Duodenum dürfte den Rückfluss des Blutes in die Mucosa und Submucosa noch besonders gehemmt haben.

Nebenbei ventilirt Dr. Z. die Möglichkeit des verdauenden Einflusses der übersecernirenden gereizten Magenwand.

Schliesslich wendet er sich der Ansicht zu, dass das Duodenalgeschwür, die Milzschwellung und die Vergrösserung der Mesenterialdrüsen der Ausdruck einer lymphatischen Belastung von Seite der Mutter sein könnte.

Eine Embolie eines zu führenden Gesässstämmchen war nicht vorhanden, es fehlte auch die Quelle, von der eine solche hätte ausgehen können. Eisenschitz.

*Tödtliche Hämorrhagie und Icterus bei einem 7tägigen Kind.* Von Steel Scott. Lancet. Nr. IV. Vol. II. 1888.

Das Kind bekam am 4. Tage nach der normal verlaufenen Geburt eine ziemlich starke Blutung aus dem Nabelschnurstumpf ohne nachweisbare Veranlassung: dieselbe stand kurze Zeit auf Anwendung von ferr. sesquichl., wiederholte sich jedoch mehreremale in den nächsten Tagen, zugleich erschienen an verschiedenen Stellen des Körpers, wo Knochen nahe unter der Haut liegen (Schulter, Beckenrand, Rippen, Wirbelsäule) dunkelrothe, erhabene, theils rundliche, theils streifige Ecchymosen; am gleichen Tage erschien das Kind leicht icterisch. Steigerung des Icterus in den folgenden Tagen; am 7. Tage starb das Kind unter den Zeichen allgemeiner Entkräftung; hereditäre Momente irgend welcher Art waren mit Sicherheit auszuschliessen; Obduction wurde nicht gestattet.

Im Anschluss an den Fall sucht S. das Auftreten von Icterus bei Neugeborenen so zu erklären, dass durch die plötzliche Ausschaltung des Placentarkreislaufes nach Abtrennung der Nabelschnur Congestion in der

Leber entsteht, die Icterus verursacht; bei schwächlichen Säuglingen mit ungenügender Herzthätigkeit wird diese Stauung nicht ausgeglichen, sondern es tritt vielmehr eine allgemeine Circulationsstörung ein; die Folge davon sei Desorganisation des Lebergewebes, Ansammlung von Galle und Zerfallproducten im Blute und infolge dieser tiefgreifenden Störungen Capillarrupturen und Ecchymosen. Cnopf.

*Nabelbruch mit Darmfistel.* Von Dr. Auvard. Journal de Médecine de Paris vom 12. Februar 1888.

Bei einem Neugeborenen zeigte sich am Nabel eine pflaumengrosse Geschwulst mit einer Oeffnung in deren oberen Theile, durch welche eine meconiumähnliche Flüssigkeit heraussickerte.

Eine natürliche Afteröffnung war vorhanden, durch welche das Kind normaler Weise sein Meconium entleerte. Es bestand nebenbei keine andere Missbildung.

Am 8. Tage nach der Geburt fiel der Nabelstrang ab. Das Aussickern von Meconium dauerte auch am 12. Tage noch fort.

Man möchte angesichts dieser Fistel glauben, der Darm sei bei der Unterbindung der Nabelschnur mitgefasst worden. Es handelte sich aber um eine wahre Missbildung des Darmes. Am Grunde des Nabelstranges war ein Darmdivertikel angelöthet, welches sich einerseits nach dem Nabel, andrerseits in die Vereinigungsstelle von Dick- und Dünndarm öffnete.

Bei der Discussion dieses Falles iu der Gesellschaft practicirender Aerzte zu Paris (Januar 1888) bemerkte Dr. Lucas Championniere, dass durch Atrophie des Darmdivertikels gewöhnlich spontan Heilung dieser Art von Darm-Nabelfisteln eintrete. Albrecht.

*Atresia ani et recti; Operation.* Von H. Johansson. Hygiea XLIX. 12. S. 779. 1887.

Bei dem zwei Tage alten Knaben war der Bauch aufgetrieben und gespannt, das Perinäum ging ohne Andeutung eines Anus glatt bis zum Os coccygis. Nach Entleerung der Blase wurde ein 4 cm langer Schnitt von der Spitze des Os coccygis aus in der Mittellinie des Dammes gemacht und vorsichtig präparirend bis zur Tiefe von 4 cm geführt; eine Membran, die im Grunde der Wunde sich beim Schreien des Kindes spannte, wurde für den Darm gehalten, es zeigte sich aber, dass der Umfang viel zu gross für das Rectum war und man wahrscheinlich den Boden der Fossa Douglasii vor sich hatte. Eine starke Blutung im vorderen Theile des Wundbodens wurde durch Umstechung gestillt. Die Wunde wurde drainirt und genäht und unmittelbar zur Colotomie geschritten. Parallel mit dem linken Lig. Poupartii, eine Fingerbreite nach innen, mit dem Mittelpunkte in gleicher Höhe mit der Spina ilei ant. superior, wurde ein 4 cm langer Einschnitt gemacht, die Bauchwand lagenweis durchschnitten bis zum Peritonäum; nach Durchschneidung dieses floss eine bedeutende Menge klare, strohgelbe Flüssigkeit aus, wonach stark ausgedehnte Dünndarmschlingen aus der Wunde hervorquollen; die Reposition derselben gelang erst nach verschiedenen Versuchen, schliesslich gelang es auch eine Schlinge der Flexura sigmoidea zu erreichen, die dunkelblau injicirt und von Meconium ausgedehnt war. Diese wurde mittels Silbersutur am oberen Wundwinkel befestigt, aber bei Anlegung einer andern Sutur am untern Wundwinkel begann die zuerst angelegte Sutur in den Darm einzuschneiden und Meconium begann auszutreten, weshalb der Darm zunächst incidirt wurde, worauf die Meconiummassen hervorquollen. Der Darm wurde mit lauer Borsäurelösung ausgespült, bis diese nicht mehr gefärbt wurde, worauf die Vereinigung der Darmincision mit der Hautincision so bewirkt wurde, dass

ein Theil der Darmserosa über der Hautfläche lag. Nach 14 Tagen war die Fixation des Darmes sicher, aber die Perinäalwunde war noch nicht vollständig geheilt. Nach weitern 14 Tagen war aber vollständige Heilung eingetreten. Walter Berger.

*Fall von unperforirtem Rectum; Operation; Tod; Obduction.* Von L. Stretton. Lancet Nr. VI. Vol. II. 1888.

Die 3tägige Patientin zeigte bei Untersuchung ein kurzes, blind nach oben endigendes Rectum; bei Anwendung der Bauchpresse fühlte man, wie ein Körper von oben her das sackförmige Rectalende nach unten vorwölbte. Ein erster Versuch an dieser Steile zu punctiren misslang. Bei einem zweiten Versuch wurde die vorwölbende Partie vermittelst einer Zange zu Gesicht gebracht und als der Uterus erkannt; das blind endigende Rectum war an die Vagina angewachsen; wegen der hoffnungslosen Situation des Kindes wurde beschlossen in der rechten Weiche einen künstlichen After anzulegen. Die Operation gelang und wurde das Coecum in die Wunde eingenäht. Die kleine Patientin befand sich in den ersten Tagen wohl und hatte regelmässig festen Stuhl. Nach einer Woche begann das Kind zu verfallen und starb 6 Wochen nach der Operation. Todesursache nicht angegeben, auch aus dem Sectionsbefund nicht ersichtlich. Die unterhalb des künstlichen Afters gelegene Darmpartie war stark durch Fäcesmassen ausgedehnt und die Flexura sigmoidea mit einem blinden Ende an den oberen Theil des Uterus angewachsen. Cnopf.

---

## XI. Vergiftungen.

*Ein Fall von Vergiftung durch Antipyrin.* Von Mitehouse (S. Jago de Cuba). Gazz. degli spedali 1887, 103, ref. in lo Sperimentale.

M. berichtet, dass ein Knabe (Alter nicht angegeben) zwei Minuten nach der Verabreichung von 3 Decigramm Antifebrin heftige Vergiftungserscheinungen zeigte: starke Magenschmerzen, die sich allmählich bis zu unerträglicher Höhe steigerten, und ein allgemeines quaddelförmiges Exanthem der gesammten Hautdecke. Trotzdem auf mechanische Weise Erbrechen herbeigeführt wurde, blieb der Knabe in Lebensgefahr, bis durch eine subcutane Einspritzung von $^1/_{60}$ gran (1 mg) Atropin die drohenden Erscheinungen beseitigt wurden. Toeplitz.

*Ein Fall von Eserinvergiftung bei der Behandlung der Chorea.* Von Dr. Lodderstaadl. Berl. klin. W. 17. 1888.

Auf Henoch's Klinik wurde eine lange dauernde und heftige Chorea bei einem neun Jahre alten, kräftigen Mädchen, nachdem vorher verschiedene Medicationen vorausgegangen waren, mit Einspritzungen von Eserin. sulf. behandelt.

Um 11 Uhr Vormittags wurden 0,0005 eingespritzt, ¼ Stunde später Aufschreien, Erbrechen, heftige Kopfschmerzen, bald darauf Ausbruch von reichlichem Schweiss und reichlicher Speichelsecretion, Pulsfrequenz auf 64 herabgesunken, der Puls klein, fadenförmig, beängstigende Herzschwäche.

Pupillen mässig eng, schlecht reagirend. Die bedrohlichen Erscheinungen dauerten, trotz des fortwährenden Gebrauches von Analepticis, ca. 6 Stunden. Die Chorea blieb unbeeinflusst.

Das Eserin wurde gegen Chorea in Dosen von 0,001—0,004 empfohlen. Die vorliegende Erfahrung lehrt, dass man bei Versuchen mit Eserin in der Behandlung der Chorea im Anfange die Dosis von 0,0005 nicht überschreiten soll, erst nach und nach kann man zu grössern Dosen übergehen.

Eisenschitz.

*A case of poisoning by Belladonna.* By Smith. Lancet Nr. 3392. 1. Sept. 1888.

Ein 4jähriges Kind wird im Zustande vollständiger Bewusstlosigkeit mit Schaum vor dem Munde, tetanischen Krämpfen und spasmodischer Athmung gebracht. Es hatte aus einem Fläschchen', dessen Inhalt, wie sich später herausstellte, aus einem Liniment von Extractum Belladonnae und Seifenspiritus bestand, getrunken. Pupillen waren stark erweitert, Schlucken unmöglich. S. gab subcutane Injection von ¼ gran Morphium und 1 gran Pilocarpin. 10 Minuten später schwand der Schaum vom Munde, die Krämpfe sistirten, Athmung wurde ruhig und das Kind verfiel in einen sanften Schlaf, der bis zum anderen Morgen währte und aus dem es unter Erbrechen aber sonst wieder normal erwachte.

Escherich.

*Vergiftung durch Kohlenoxyd.* Von Dr. Cadet de Gassicourt in Paris. Journal de Médecine de Paris vom 17. Juni 1888.

Ein 29 Tage alter, kräftig gebauter, durch eine gute Amme genährter Knabe erkrankte plötzlich den 19. März 1888. Gesicht blass, die Augen halb geöffnet, die Stimme schwach. Das Kind verweigerte die Brust. Dabei war die Körpertemperatur normal und die genaueste Untersuchung konnte keine Organerkrankung nachweisen. Das Kind machte auf den Verfasser, der als consultirender Arzt zugezogen worden, den Eindruck, vergiftet zu sein. Bei genauer Nachforschung ergab sich, dass die Amme während zweier Nächte in einem kleinen Zimmer geschlafen hatte, welches durch die ausströmenden Gase eines Chuberski-Ofens mit Kohlenoxyd geschwängert worden sein musste. Nachdem die Ursache gefunden, lag auch die Therapie nahe. Es handelte sich darum, das Leben das Kindes so lange zu erhalten, bis das Kohlenoxyd aus den Blutkörperchen wieder ausgetreten und das Blut wieder für die Sauerstoffaufnahme zugänglich gemacht war. Bei der absoluten Nahrungsverweigerung blieb nur die Schlundsonde übrig zur Fristung des Lebens. Nachdem das Körpergewicht bestimmt worden, wurde mit der Ernährung durch die Sonde begonnen. Am 27. März zeigte die Waage wieder Zunahme des Körpergewichtes. Am 2. April war das Kind sichtlich kräftiger, munter und begann zu saugen. Die Ernährung durch die Sonde war 11 Tage durch nöthig gewesen. Albrecht.

*Ammoniakvergiftung.* Von H. T. Manicus. Hosp.-Tid. 3. R. VI. 36. 1888.

Ein 5 Jahre altes Mädchen hatte aus Versehen Liquor ammonii getrunken. Nach Milch trat reichliches Erbrechen ein, das Erbrochene roch stark nach Ammoniak. M. fand die Kr. stark congestionirt, schwitzend, mit kleinem Puls (140 Schläge): die Unterlippe war stark geschwollen, Pat. konnte den Mund nicht gut öffnen und litt an starker Salivation und mitunter an Ructus. Auf der Zunge zeigten sich langgestreckte weissliche Aetzungen. M. verordnete stark verdünnte Mixt. acidi sulph., Eispillen und Pinselung mit Glycerin. Der Schlaf in der folgenden Nacht wurde durch Husten gestört. Am andern Morgen war der Zustand besser, der Puls auf 100 gesunken, die Temperatur normal. Pat. konnte den Mund besser öffnen und nun sah man starke Aetzungen

an der Zungenwurzel, der Uvula, den Tonsillen und der hintern Pharynxwand. Die Aetzungen verloren sich binnen 4 Wochen vollständig.
Walter Berger.

*Salpetersäurevergiftung.* Von Dr. Holsti. Finska läkaresällsk. handl. XXX. 1. S. 43. 1888.

Ein 6 Jahre alter Knabe hatte aus Versehen eine Mischung aus Scheidewasser und Oel getrunken, sofort über heftige Schmerzen im Hals und in der Brust geklagt und war am nächsten Tage gestorben. Bei der Section fand sich die Schleimhaut im Rachen, am weichen Gaumen und im Oesophagus in eine grauweisse Eschara umgewandelt, die sich leicht von den darunter liegenden Geweben ablösen liess. Die Schleimhaut des Magens war in eine schwarze, mürbe Masse verwandelt, im Fundus ventriculi fanden sich mehrere perforirende Geschwüre, in der Bauchhöhle blutige, flockige Flüssigkeit in reichlicher Menge; das Peritonaeum war stark injicirt. Walter Berger.

---

## XII. Therapeutisches.

*Ueber die Wirkung des Leberthranes und ein Ersatzmittel desselben.* Von Prof. Dr. Salkowski (Berlin). Therap. Monatsblätter Mai 1888.

S. macht v. Mering den Vorwurf, dass er in seiner das Lipanin empfehlenden Arbeit ihn (S.) theils nicht, theils nur einseitig citirt habe. In letzterer Beziehung soll v. Mering dies dadurch gethan haben, dass er zwar hervorgehoben, dass der helle Leberthran viel weniger an Fettsäuren enthalte, aber nicht gesagt, dass er auch erwähnt, es sei möglich, dass im Organismus an und für sich schon genügend für die Spaltung des Fettes und Emulgirung gesorgt sei und dass die anderweitigen Nachtheile des dunklen Leberthranes durch den Vortheil der bessern Emulgirbarkeit nicht aufgehoben werden.

S. bestätigt v. Mering's Angaben über das Lipanin nur theilweise. Er findet das Lipanin schwach aber unverkennbar nach Oelsäure riechend, nicht gerade angenehm schmeckend, dessen Emulgirbarkeit vorzüglich; findet aber den Preis (100 g 1 Mark) sehr theuer.

Er ist aber der Ansicht, dass keine säurehaltige Mischung irgend eines Pflanzenfettes den Leberthran völlig ersetzen könne.

Emulgirbarkeit und Resorbirbarkeit können durchaus nicht identificirt werden und es ist durchaus die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass der Leberthran noch andere Wirkungen habe, als jedes andere, noch so leicht resorbirbare, insbesondere als jedes pflanzliche Fett.

Ausgezeichnet ist der Leberthran durch seinen Gehalt an Cholestearin, dem möglicherweise sehr wichtige Functionen bei der Zellbildung zukomme.

Sollte es sich bei vergleichenden Untersuchungen herausstellen, dass der helle Leberthran schlecht resorbirt wird, so könnten demselben 5—6% einer Fettsäure (Ol. jecoris Aselli acidul.) zugesetzt werden, was bei gelinder Erwärmung jeder Apotheker fertig bringt.

Vielleicht erhält man aber ganz direct einen hellen Leberthran, mit grösserem Gehalte an Fettsäuren, wenn man die behufs Klärung übliche Abkühlung unter 0° unterlässt.

S. will nicht, dass die Möglichkeit einer specifischen Wirkung des Leberthrans ganz ignorirt werde. Eisenschitz.

*Lipanin und Leberthran*. Von Prof. Dr. O. v. Mering. Therap. Monatsblätter Mai 1888.

Dr. v. Mering geht über die persönliche Abwehr S.'s, die er als unbegründet erklärt, flüchtig hinweg. Sachlich erklärt er als durch die Praxis festgestellt, dass der dunkle Leberthran leichter resorbirbar sei, als der helle und zwar deshalb, weil er leichter emulgirbar ist und zwar in Folge seines Gehaltes an freien Fettsäuren.

Von der Bedeutung des Cholestearins bei der Resorption des Fettes wisse man nichts und ebenso wenig über dessen therapeutischen Werth.

Die Vorschläge Salkowski's, statt der Oelsäure Erucasäure oder Palmitinsäure zuzusetzen, hält v. M. aus verschiedenen Gründen und zwar nicht aprioristischen, sondern durch Erfahrung gewonnenen für unannehmbar.

An eine specifische Wirkung des Leberthranes glaubt er nicht, es fehlen dafür alle Gründe.

Er hält seine Empfehlung des Lipanin aufrecht und seine Behauptung, dass Lipanin bei verbundenen Augen durch den Geschmack von Olivenöl nicht unterschieden werden kann.

v. M. erklärt es auch für unrichtig, dass dem Leberthran Fettsäuren bei der Bereitung entzogen werden.

Der frische Leberthran schon reagirt fast neutral und die grossen Mengen freier Fettsäuren in den dunklen Thransorten sind auf nachträgliche Spaltung der Leberfette durch Fäulniss zurückzuführen.

Eisenschitz.

*Die Fettverdauung und die neuen Ersatzmittel für Leberthran*. Von Apotheker Marpmann. Münchner med. W. 29. 1888.

Die Untersuchung der im Handel vorkommenden und therapeutisch in Verwendung stehenden Leberthransorten macht es unwahrscheinlich, dass ihre gute Assimilirbarkeit durch den Gehalt an freien Säuren bedingt sei.

Auch die Verdauung des Fettes überhaupt wird vielmehr von der Menge und Wirksamkeit des Pancreasfermentes bedingt, als von dem Gehalt an Säuren.

Je weniger Störungen ein Fett im Magen verursacht, desto schneller passirt es denselben und desto rascher wird es also im Darm zerlegt.

Mischt man 100 ccm künstlichen Magensaft mit ca. 5,0 Fett, erwärmt auf Blutwärme und schüttelt, so merkt man beim Leberthran eine vorübergehende Mischung, doch bleibt dieselbe noch nach $\frac{1}{4}$ Stunde emulsionsartig.

Verschiedene andere Fette (ol. olivarum, ol. rapae, lini etc. etc.) scheiden sich sofort wieder ölig ab und werden selbst nach 24 Stunden durch den Magensaft nur wenig zerlegt.

Das Lipanin mischt sich mit künstlichem Magensaft anfangs ziemlich gut, das Oel scheidet sich aber nach einigen Minuten wieder ab.

Sicher ist es, dass die Fette mit Speisen vermischt oder in feinster Emulsion am besten verdaut werden, auch Leberthran soll mit Brod, Kartoffeln etc. zusammen gekaut und genossen werden. Weitere Versuche haben ergeben, dass:

1) Eine geringe Menge Fett durch die Pancreassecrete zerlegt werden.

2) Im Leberthran eine durch Alkohol oder Aether fällbare Substanz enthalten ist, die nach dem Auflösen in Wasser auch andern Fetten die Eigenschaften des Leberthrans ertheilt.

3) Dass diese Substanz auch im Pancreassafte vorkommt, durch Gerbsäure gefällt und durch Kupferlösung reducirt wird. Eisenschitz.

*Ueber den therapeutischen Werth des Lipanins.* Von Dr. O. Hauser. Zeitschrift f. kl. Med. 14. B., 5. und 6. H.

Dr. Hauser berichtet über die Erfahrungen, die mit dem Lipanin an der Universitäts-Kinderklinik von Kohts gemacht worden sind. Das Lipanin wurde in wiederholten kleinen Dosen nach der Mahlzeit gegeben. Die Gabe schwankte von einem Theelöffel bis zu 3 und 4mal täglich 3 Theelöffeln (4—12 g pro die).

Im Ganzen kamen 38 Kinder im Alter von 15 Monaten bis zu 13¾ Jahren zur Beobachtung, die mit Anämie, Chorea, Rachitis, chron. Tuberculose und Scrofulose behaftet waren, oder in der Reconvalescenz nach acuten febrilen Krankheiten, Typhus abdominalis und nach Affectionen der Digestionsorgane standen oder gesund waren.

Die Beobachtungen und Versuche mit dem Lipanin ergaben: dasselbe wird meist lieber genommen als der Leberthran und zwar auch als der helle, manche Kinder nehmen es geradezu gerne, ohne dass ein Geschmackscorrigens angewendet wurde. Als Beigabe ist allenfalls ein Pfefferminzplätzchen oder ein Stück trockenes Brod empfehlenswerth, für Tuberculose allenfalls Menthol (5,0 ad 150,0).

Sämmtliche Patienten, mit Ausnahme eines Hektikers, nahmen an Gewicht zu. Man kann das Lipanin mit verschiedenen Medicamenten verbinden, oder als Speiseöl der Mayonnaise, Saucen, dem Salat zusetzen.

Es wurde durchwegs vorzüglich vertragen, auch von solchen Kranken, denen der Dampfleberthran schon in kleinen Dosen Verdauungsstörungen verursachte, und von solchen mit geschwächten Verdauungsorganen.

Eine rasche und bedeutende Gewichtszunahme zeigten die Anämischen Choreatischen und die Rachitiker.

Sehr auffallend war in der Mehrzahl der Fälle der günstige Einfluss des Lipanins auf die Ernährung und den Gesammtzustand bei den chronischen Zehrkrankheiten, speciell bei Phthisis pulmonum, und die rasche Gewichtszunahme bei den früher erwähnten Reconvalescenten, während die gesunden Kinder (2) davon nicht wesentlich influenzirt wurden.

Das Lipanin wurde in ausgezeichneter Weise resorbirt, der Gehalt der Stühle an Fetten und Fettsäuren schwankte während der Verabreichung desselben innerhalb enger Grenzen, das Maximum bei den Fetten war 0,736%, bei den Fettsäuren 0,814%.

Es genügten bei kleinen Kindern unter 6 Jahren 3mal täglich ½—1 Theelöffel, bei grösseren 3mal täglich 1 Esslöffel. Man beginnt zweckmässig mit kleinern Gaben und steigt dann allmählich zu grössern an, unmittelbar nach, eventuell vor der Mahlzeit.

Das Lipanin kann auch in der heissen Jahreszeit ohne Beschwerden und mit günstigem Erfolge gegeben werden.

Das von der Firma Löfflund in Handel gesetzte „Lipaninmalzextract" (1 Theil Lipanin, 2 Theile Malzextract) hat sich bei den Kindern als recht zweckmässig erwiesen und wird mit Begierde von ihnen genommen.

Eisenschitz.

*Ueber den Einfluss der Wismuthsalze auf die verschiedenen Formen der Gährung und auf das Leben der Mikroorganismen.* Von Massen und Pawlow. Eschm. klin. Gaseta 1887. Nr. 13 ff.

Durch eine Reihe von Parallelversuchen mit Bismuth. carbonic., Bismuth. subnitr. und Bismuth. salicylic. stellten die Verfasser fest: 1) Dass die ammoniakalische Gährung des faulenden Urins durch die ersten beiden Salze wenig, durch Bism. salicylic. energisch aufgehalten wird.

2) Dass die Alkoholgährung (quant. Bestimmung der gebildeten $CO_2$) durch die beiden ersten Salze gar nicht verhindert, in einzelnen Fällen sogar beschleunigt erscheint, wogegen Bism. salicylic., hauptsächlich am ersten Tage, die Gährung energisch aufhält, aber auch nicht später ganz verhindern kann. 3) Dass der Fäulnissprocess von Fleisch, Fibrin (mit und ohne Zusatz von Pankreas) durch Bism. carb. gar nicht beeinflusst, durch Bism. salicylic. längere Zeit aufgehalten wird, während Bism. subn. in seiner Wirkung die Mitte hält. 4) Dass das Wachsthum des Staphylokokkus aur., Bacill. lactis und anderer Milchgährung hervorrufender Bacterien durch Zusatz des Bism. carb. und subn. (1 %) zur Gelatine, Agar-Agar etc. gar nicht beeinflusst wird, während Bism. salicylic. deutlich die Entwicklung der Stichculturen hemmt.

Die Wirkung des Bismuth. salicyl. wird durch das Freiwerden der Salicylsäure erklärt, welche letztere stets in den gährenden und faulenden Flüssigkeiten sich nachweisen liess. Wenn man nun neben dem mechanischen Effect der Bismuthsalze eine antifermentative resp. antiseptische Wirkung erzielen will und zu dem Zweck B. salicyl. wählt, so ist nicht ausser Acht zu lassen, dass dieses Präparat im Digestionstractus bald zerlegt und die Salicylsäure resorbirt wird.

Gräbner.

*Das Kalkwasser.* Von Erich Harnack. Eine pharmakologisch-therapeutische Skizze. Berl. klin. W. 18. 1888.

Das Kalkwasser hat als Arzneimittel einen grösseren Werth, als ihm im Allgemeinen zuerkannt wird.

Theilweise wirkt das Kalkwasser als Adstringens. Allenthalben, wo der freie Kalk mit Neutralfetten in Berührung kommt, bilden sich, insbesondere aus den etwaigen kleinen Mengen von freien Fettsäuren, Fettseifen, welche die Gewebe in Form einer schmierigen, zähen Masse überziehen.

Es besteht wahrscheinlich auch eine directe chemische Einwirkung des Kalkwassers auf die Eiweisskörper der Gewebe; denn wenn dasselbe auch direct Albuminlösungen nicht fällt, so wird doch Albumin durch verdünnte Salzsäure gefällt, wenn die Eiweisslösung mit Kalkwasser vermischt wurde und es wäre möglich, dass das Kalkwasser mit dem lebenden Eiweiss allmählich unlösliche Verbindungen eingehen könnte.

Schliesslich wird das in die Gewebe eindringende Kalkwasser bei Anwesenheit von Kohlensäure in äusserst fein vertheiltem Zustande präcipitirt und bildet auch dadurch eine schützende Schicht um die Zellen der Gewebsoberflächen.

Die unzweifelhafte Fähigkeit des Kalkwassers, diphtherische Pseudomembranen aufzulösen, beruht darauf, dass dasselbe ein vortreffliches Lösungsmittel für das Mucin ist, welches die Pseudomembranen an die Oberfläche der Schleimhaut und die Partikelchen des Fibrins unter einander festklebt.

Das Kalkwasser kann aber nur als Gurgelwasser oder als Einspritzung sich als Lösungsmittel bewähren, weil das zerstäubte Kalkwasser sofort in kohlensauren Kalk umgewandelt wird.

Die combinirte lösende und adstringirende Wirkung des Kalkwassers macht es besonders geeignet für die Behandlung von Rachenkatarrhen.

Eisenschitz.

*Ueber Verwendung des hypnotischen Schlafes behufs Narcose.* Von Dr. J. A. Fort in Paris. Bulletin général de Thérapeutique vom 30. August 1888.

Es handelte sich um die Exstirpation einer voluminösen Balggeschwulst über dem rechten Auge eines Knaben. Dr. Fort liess in

Gegenwart zweier Aerzte den Kranken einschlafen, constatirte die beim hypnotischen Schlafe auftretenden bekannten Erscheinungen, machte hierauf den Patienten wieder aufwachen und schläferte ihn hienach zum zweiten Male ein. Zugleich befahl er demselben durch Suggestion, eine Viertelstunde durch zu schlafen, ohne aufzuwachen.

Die Haut über dem Tumor wurde dann fünf Centimeter lang gespalten, die Blutung gestillt, der Tumor excidirt und die Wunde vernäht. Während der ganzen Dauer der Operation gab der Kranke nicht das mindeste Zeichen von Schmerzempfindung, ja Dr. Fort liess ihm im hypnotischen Schlafe die zum jeweiligen Schnitte beste Kopfstellung einnehmen. Beim Erwachen frug einer der anwesenden Aerzte den Operirten, ob er Schmerzen habe, worauf der Kranke erwiderte: „er habe absolut nichts gefühlt von der Operation und fühle sich auch jetzt völlig normal."

Fünf Tage hienach konnte Patient geheilt entlassen werden.

Es ist dieser Fall ein eclatanter Beweis, dass der Hypnotismus für kleinere Operationen die Narcose in gewissen Fällen ersetzen kann.

Albrecht.

---

## XIII. Kinder-Ernährung und -Hygiene. Hospitäler etc. Statistik.

*Eine Kindersaugflasche mit Metallrohr.* Von Dr. Reimann. Berliner klinische Wochenschrift 1888 Nr. 19.

Die Untersuchung einer Kinder-Saugflasche, deren Saugrohr und ziemlich complicirter Verschlussmechanismus angeblich aus Britanniametall (einer Legirung vom bleifreiem Zinn und Antimon) gefertigt war, ergab einen Bleigehalt der Metalltheile von nicht weniger als 25,8 % Procent, während der beigegebene gedruckte Prospect dieselbe als frei von gesundheitsschädlichen Bestandtheilen bezeichnete. Weitere Nachforschungen ergaben, dass diese Flasche die Nachahmung der echten patentirten und in dortiger Gegend (Verf. ist Kreisphysikus in Neumünster) allgemein gebräuchlich sei.

Abgesehen von der Schwierigkeit der Reinigung der Metalltheile von den Milchresten, ist anzunehmen, dass durch den fortgesetzten Gebrauch derselben bei dem Säuglinge eine dauernde Schädigung durch Zufuhr kleinster Mengen von Blei zu gewärtigen sei. Es wurde deshalb wegen Gesundheitsschädlichkeit der Flasche gegen Verfertiger und Verkäufer gerichtlich eingeschritten. Escherich.

*Die Ernährung der Neugeborenen durch die Nase.* Von Dr. Saint-Philippe. France médicale vom 17. September 1887.

Bei starken Aphthenauflagerungen, Hasenscharte, allgemeiner Schwäche und anderen Behinderungen des normalen Saugens kann es nöthig werden, den Säugling künstlich zu ernähren, und hiezu bietet die Nase einen sehr bequemen Weg. Man geht folgendermassen vor: Das Kind wird einer Wärterin wagrecht auf die Arme gelegt. Man entzieht der Amme kaffeelöffelweise Milch und giesst sie abwechselnd in das eine, dann das andere Nasenloch. Anfangs soll diese Procedur alle Stunden während des Tages, alle drei Stunden während der Nacht vorgenommen werden. Die einmaligen Milchmengen sollen Anfangs gering, 15 bis 20 g, später reichlicher, 50 bis 60 g per Mahlzeit sein. Albrecht.

*Ein Saugapparat für Neugeborene.* Bulletin général de Thérapeutique vom 15. Mai 1888.

In der Sitzung der „Academie de Médecine“ vom 10. April 1888 zeigte Dr. Guéniot einen neuen Saugapparat vor, der auf Angabe von Dr. Auvard bei Instrumentenmacher Galante in Paris verfertigt worden.

Dieser Apparat besteht in einem Saughütchen aus Glas mit zwei seitlich an der Kuppe angebrachten Fortsätzen zur Anfügung von zwei Gummiröhren, wovon die eine mit einem Biberon-Mundstück, die andere mit einer gewöhnlichen Saugespitze armirt wird. Die letztere wird, nachdem das Glas auf die Warze gepresst, von der säugenden Mutter gehandhabt, indem sie durch Ansaugen mit dem Munde im Saughütchen einen luftleeren Raum erzeugt, nach welchem hin die Warze dann freiwillig die Milch entleert. Der Säugling bekommt dann das Biberonmundstück in den Mund und kann mit der grössten Leichtigkeit, und ohne der Mutter irgend welche Schmerzen zu verursachen, trinken.

Nach Dr. Guéniot soll dieser kleine Apparat alle anderen ähnlichen, bis dahin zur Verwendung gezogenen, übertroffen.

Albrecht.

*Ziegenmilch als Kindernahrungsmittel.* Von Richter. Berliner klinische Wochenschrift 1888. Nr. 18.

Die grosse Verbreitung der Perlsucht unter den zur Milchproduction verwendeten Kühen und die aus dem Genusse solcher Milch sich ergebende Gefahr veranlasst den Verf., die Ziehenmilch als Concurrenz und Ersatz der Kuhmilch zum Zwecke der Säuglingsernährung auf das Wärmste zu empfehlen. Wenn auch über die Verbreitung der Tuberculose unter den Ziegen bisher noch keine sicheren Angaben vorliegen, so sei doch die Ausscheidung erkrankter Thiere, sowie die Stallhygiene weit leichter durchzuführen. Auch soll Ziegenmilch im Allgemeinen von den Kindern weit besser vertragen werden als Kuhmilch, da sie der Frauenmilch in Bezug auf Art und Gerinnung der Eiweissstoffe weit ähnlicher sei. Zum Beweise dieser Anschauung werden einige Krankengeschichten mitgetheilt, in welchen auf Verabreichung stark verdünnter Ziegenmilch dyspeptische Zustände bei Säuglingen sich besserten. Endlich habe der Kuhmilch gegenüber die Ziegenmilch noch den Vorzug der Billigkeit, so dass es vielleicht durch Verwendung derselben gelingt, weitere Kreise der städtischen Bevölkerung als bisher mit guter Kindermilch zu versorgen. Escherich.

*Mittheilungen über die Milchversorgung von Kopenhagen.* Von Dr. G. Borch. Ugeskr. f. Läger 4. R. XVII. 18. 1888.

Seit 10 Jahren ist in Kopenhagen eine Gesellschaft zur Beschaffung guter Milch in Thätigkeit, welche die von contractmässig zur Erfüllung gewisser Vorschriften verpflichteten Lieferanten beschaffte Milch einer genauen chemischen Prüfung unterziehen und die Verhältnisse der Orte, von denen die Milch stammt, controliren lässt. Die Milch wird filtrirt (durch Schwämme, die nach der Benutzung scrupulös gereinigt werden durch Wasserdampf, und darauf folgende Auspressung), in Eis abgekühlt und abgekühlt erhalten, bis sie auf Flaschen gefüllt wird. Die Milchlieferanten sind zu sofortiger Anzeige verpflichtet, wenn eine Infectionskrankheit bei einer auf dem Hofe beschäftigten Person oder in der Familie einer solchen auftritt. Die Kühe, von denen die Kindermilch stammt, werden genau controlirt, namentlich auch in Bezug auf das Winterfutter. Walter Berger.

*Dampfsterilisirungsapparat für Laboratorium und Küche, insbesondere zur Sterilisirung von Kindermilch und zur Herstellung von Conserven.* Von Hesse. Deutsch. med. Wochenschrift 1888. Nr. 22.

Der durch seine Arbeiten auf bakteriologischem Gebiete wohl bekannte Verf. hat seinen den oben genannten Zwecken dienenden Apparat durchaus dem bekannten Koch'schen Dampfsterilisator nachgebildet. Der Wasserraum aus Gusseisen mit Wasserstandsrohr fasst 12 l, darauf wird in eine mit Wasser gefüllte Rinne ein 16½ cm hoher Blechcylinder, der aussen mit Filz bekleidet ist und einen herausnehmbaren Rost aus starkem Draht als Boden trägt, eingesetzt; auf diesen ein zweiter, dritter Aufsatz u. s. w. Der letzte wird durch den trichterförmigen Deckel mit der Oeffnung für den Dampf geschlossen.

Die Milch soll in Conservenbüchsen à 300 g Inhalt gefüllt, diese in Blechtöpfe eingestellt werden, deren je drei den Raum eines Aufsatzes ausfüllen. Derselbe enthält dann die für den Maximaltagesbedarf eines Kindes ausreichende Menge von 2 l Milch. Ueber den Verschluss der die Milch enthaltenen Conservenflaschen erfahren wir leider nichts Näheres. Nachdem der Wasserraum und die Rinnen mit Wasser gefüllt sind, muss der Apparat über dem offenen Handfeuer, die Zeit des Anheizens ungerechnet, durch zwei Stunden in strömendem Dampfe erhalten werden. Die Farbe der Milch ist alsdann mehr oder weniger bräunlich.

Bei kürzerer Erhitzung ist die Sterilisirung unvollkommen. Preis des Apparates mit drei Aufsätzen 30 Mark; von Klempner W. und H. Lenk in Niederschlema (Sachsen) zu beziehen. Escherich.

*Zur Frage der Uebertragung des Tuberkelvirus durch Milch, Fleischsaft und Lymphe.* Congress zum Studium der Tuberculose des Menschen und der Thiere, 1. Sitzung, gehalten in Paris vom 25. bis 31. Juli 1888. Journal de Médecine de Bruxelles vom 20. August 1888.

Bei Besprechung der verschiedenen die Frage berührenden Punkte wurde auf die Einverleibung des Virus durch die Milch besonders grosses Gewicht gelegt in Rücksicht auf die Kinderernährung.

Die antiseptische Wirkung des Magensaftes auf das tuberculöse Virus soll nach Würtz und Strauss sehr schwach sein. Nach sechsstündigem Aufenthalte im Magensaft bei Körpertemperatur behält der Bacillus noch seine Virulenz und wird erst nach vierundzwanzigstündiger Einwirkung desselben unschädlich.

Der Congress war einstimmig, die Gefahr tuberculöser Milch anzuerkennen. Jedenfalls soll in grossen Städten, wo die Stallcontrole schwer durchzuführen ist, nur tüchtig durchgekochte Milch verabreicht werden. Die Vernichtung der Virulenz erfolgt nach Bang in Kopenhagen erst bei 85°. 60—75° seien ungenügende Wärmegrade. Da wo es angezeigt ist, ungekochte Milch zu verordnen, sollte nach Dr. Nocard nur Ziegenmich gebraucht werden, da die Tuberculose bei Ziegen noch nicht beobachtet worden sei.

Bezüglich Ansteckungsfähigkeit durch inficirte Milch macht Bang aus Kopenhagen darauf aufmerksam, dass die Milch tuberculöser Kühe, deren Euter noch nicht inficirt sei, selten schädlich wirke, selbst bei hochgradiger Erkrankung des Thieres.

Berücksichtigung verdient ferner der für schwächliche Kinder äusserst häufig verordnete Fleischsaft und das rohe Fleisch. Arloing und Chauveau hatten auf 2 Serien einmal Tuberculose mit Fleischsaft erzeugt. In Dijon sollen nach Berechnung 4480 Personen jährlich solcher Infection ausgesetzt sein.

Nach van Hersten kommen in Brüssel 1 tuberculöse Kuh auf 100

nicht tuberculöse und 1 tuberculöses Kalb auf 650 nicht tuberculöse Kälber.

Bei der Abimpfung von Kälbern ist dafür zu sorgen, dass der Impfstoff erst nach der Tödtung des Thieres und genauester Nachschau nach etwaiger Tuberculose zur Impfung verwendet wird. Es soll zwar nach Torkoman, Chauveau und Verneuil die Hautimpfung äusserst selten zu allgemeiner Tuberculose führen. Gewöhnlich bleibt der Process local. Albrecht.

*Die Kinderheilcolonien in Staraja Russa und anderen Curorten Russlands.* Von Titzner. (Vortrag, gehalten in der Gesellschaft zur Wahrung der Volksgesundheit.) Wratsch 1888. Nr. 18.

Alle in Russland existirenden Kinderheilcolonien können in zwei Kategorien getheilt werden, in solche, die zu Heilzwecken eingerichtet worden, und in allgemein hygienisch wirkende. Zur Zahl der ersteren gehören die Colonien in Staraja Russa, Hapsal und Arensburg. Die erstere ist von der Gesellschaft zur Wahrung der Volksgesundheit 1882 gegründet für Kinder von 5—16 Jahren, die gegen eine Zahlung von 10—70 Rbl. aufgenommen werden. In den ersten Jahren wurden 15, dann 25, zuletzt bis 52 Kinder aufgenommen und 80 Tage verpflegt. Zur Anwendung kamen Moorbäder, Tannennadelextractbäder, chirurg. Operationen, Massage etc. Jedes Kind kostete durchschnittlich 65 Rbl. Die Hapsaler Heilcolonie der evangelischen Gesellschaft ist 1885 gegründet für Kinder von 5—13 J. und hat 10—12 Pfleglinge. Curdauer 60 Tage. Kosten pro Kind 87 Rbl. Die Arensburger Colonie, von Dr. Wiedemann ins Leben gerufen, nimmt Kinder von 2—13 J. meist gratis auf. Curkosten 63 Rbl. Den Uebergang zu den hygienischen Sommercolonien bildet die Oranienbaumer Colonie (in der Nähe Petersburgs am Meere gelegen); sie nimmt aus den Kinderhospitälern Reconvalescenten auf 6 Wochen auf, ist 1870 gegründet und wird auf Kosten der Grossfürstin Katharina Michailowna unterhalten. Im Ganzen waren dort bisher 1024 Kinder. Zu den hygienischen Colonien gehört: Lewaschewo (an der finnländischen Bahn in der Nähe Petersburgs) nimmt 50 Mädchen aus den weiblichen Gymnasien auf je 40 Tage auf und wird auf Kosten der Kaiserin unterhalten. Die Colonien in Bobylsk und Oranienbaum (beide in der Nähe Peterhofs), die erstere für Knaben, die letztere für Mädchen aus den St. Petersburger Schulen. Aufenthalt 40 Tage. Die Colonie der evangelischen Gesellschaft in Hapsal. Die Colonie in Neukirch (am Finnländischen Meerbusen) von Baron Dervies unterhalten. Aufnahme finden hier 50 Kinder 3½ Monate lang. Das Pokrowski-Institut des Fürsten Schachowskoi bei Moskau. Die Zechozinsker Colonie und schliesslich eine Colonie bei Charkow. Im Ganzen genossen bisher 2576 Kinder die Wohlthaten eines meist nur allzukurzen Sommeraufenthalts in den genannten Colonien, während in Deutschland im Laufe von 11 Jahren 47,284 Kinder in den Colonien Aufnahme fanden. Gräbner.

*Jahresbericht für 1887 aus dem Küstenhospital von Refsnäs.* Von V. Schepelern. Ugeskr. f. Läger 4. R. XVII. 31. 32. 1888.

Im Jahre 1887 wurden 231 Kinder behandelt, von denen 122 im Laufe des Jahres entlassen wurden, 5 starben (0,039 %) und 104 zu Ende des Jahres noch in Behandlung waren. Im Laufe des Jahres kamen vor 5 Fälle von Erysipel, 11 F. von Keuchhusten. An 43 Pat. wurden grössere Operationen ausgeführt, wegen tuberculöser Hautaffection (1), wegen intermuscularer Infiltrationen und Abscesse (3), wegen Eiteransammlungen (2), wegen tuberculöser Knochenaffectionen (23), wegen Knochenaffectionen in Folge von Osteomyelitis infectiosa (6), weger tuberculöser Gelenkaffectionen (8), je einmal Ausziehung einer seit 2½ Jahren zurück-

gebliebenen Drainröhre in einem Abscess hinter dem Ohre, plastische Operation wegen Nasendefect und Tracheotomie bei Diphtherie. Bei der Entlassung der scrophulösen Kinder war eine Zunahme des Körpergewichts festzustellen. Walter Berger.

*Die Scrophulose, der Tuberkelbacillus und die italienischen Seeheilstätten.* Von Prof. de Rossi. Lo Sperimentale 1888. I. p. 486 ff.

Veranlasst durch einen Aufsatz von Casse in der königlichen Academie zu Brüssel, in welchem derselbe die Seeheilstätten, welche die Scrophulösen nur auf 5—6 Wochen aufnehmen, verdammt und an ihre Stelle grossartige Anstalten mit jahrelanger Cur einsetzen will, nimmt Verf., der selbst dirigirender Art eines Ospizio marino in Voltri ist, Gelegenheit, für die italienische Methode ein Wort einzulegen. Vor allem eifert er gegen die Identificirung von Scrophulose und Tuberculose, indem er die grossen Unterschiede des klinischen Verlaufes und die bessere Prognose als wichtiger hinstellt, wie das Auffinden vereinzelter Koch'scher Bacillen. Dann betont er, gestützt auf eine reiche Erfahrung in seiner Anstalt, dass bei einem Aufenthalt von 40—45 Tagen, event. mehrere Jahre nacheinander wiederholt, ganz glänzende Erfolge, auch wirkliche dauernde Heilungen in grosser Anzahl erzielt werden, während gleichzeitig durch die beschränkte Zeitdauer weit mehr Kinder der heilsamen Behandlung theilhaftig werden können, als bei monate- und jahrelangem Aufenthalt in den Anstalten, welche alle der öffentlichen Wohlthätigkeit ihre Existenz verdanken und, dank ihren vortrefflichen Erfolgen, von Jahr zu Jahr an Bedeutung, Umfang und Beliebtheit zunehmen.

Toeplitz.

*Ueber die Häufigkeit der Uebertragung der Tuberculose Fremder auf Einheimische in den Winterstationen.* Bulletin général de Thérapeutique vom 15. Mai 1888.

Im Congress der „französischen Gesellschaft für Ausbreitung der Wissenschaften" in Oran (29. März bis 3. April 1888) brachte Dr. Laussedat von Royat die Häufigkeit der Uebertragung der Tuberculose vom Fremden auf den Einheimischen zur Sprache und betonte dabei, dass ganz besonders Kinder und junge Leute der Krankheit zum Opfer fallen, ohne dass man dabei hereditäre Belastung anklagen darf. Vor 25 Jahren war die Tuberculose eine Seltenheit in Cannes, heute wimmelt es in der eingeborenen Bevölkerung von Lungenkranken. Wenn auch der Fremdenzuzug manche Ausschweifung gebracht, so kann diesem Umstande allein das häufigere Auftreten der Tuberculose nicht zugeschrieben werden. Das Ausstreuen des Bacillus und der Mangel an Verständniss der Bevölkerung für Desinfection und Reinlichkeit müssen vorwiegend als Ursache beschuldigt werden. Dieselben Verhältnisse bestehen in Hyères, Pau, Amélie-les-Bains und Algier und es drängt sich den dortigen Aerzten die Verpflichtung auf, der Bevölkerung die Desinfection der Bettstücke, Mobilien und Schlafräume der tuberculösen Fremden handgerecht zu machen. Albrecht.

*Mittheilungen aus der pädiatrischen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses in Helsingfors für die Jahre 1885, 1886 und 1887.* Von Dr. G. Heinricius. Finska läkaresällsk. handl. XXX. 6. S. 337. 1888.

Die Anzahl der Behandelten betrug in den betreffenden 3 Jahren in der Poliklinik 1185, 1397 und 1119. Am zahlreichsten waren Krankheiten im Digestionsapparat vertreten, die 47, 50 und 40 % der Gesammtanzahl ausmachten, darauf folgen die Krankheiten der Respirationsorgane mit 21, 31 und 26 % und die constitutionellen Krankheiten mit 10, 14 und 10 %. In der Klinik wurden verpflegt 63, 55, 46; davon

wurden entlassen: geheilt 22, 20, 19, gebessert 12, 4, 6, unbehandelt, ungebessert und unheilbar 18, 10, 5, es starben 7, 14, 7, auf andere Abtheilungen wurden transferirt je 1 Kr. in den JJ. 1886 und 1887, für die Jahre 1886, 1887 und 1888 blieben in Behandlung 9, 6, 8. — Im Jahre 1885 kamen 12 Fälle von croupös-diphther. Laryngitis vor, in 2 Fällen erfolgte Heilung durch medicinische Behandlung, 1 Kr. wurde als geheilt entlassen, 12 Tage später aber wieder in poliklinische Behandlung genommen und später wurde die Tracheotomie nöthig, 6 Kr. genasen nach der Tracheotomie und 3 starben nach derselben; in 5 von den 6 nach Tracheotomie günstig verlaufenen Fällen fand sich Rachendiphtherie, jedoch von gutartiger Form. Die im Jahre 1885 herrschende Epidemie von Diphtherie und Croup dauerte im Jahre 1886 fort; alle 6 in diesem Jahre aufgenommenen an Diphtherie und Croup Leidenden starben, 4 nach Ausführung der Tracheotomie. Im Jahre 1887 kamen nur 2 Fälle von croupöser und 2 von diphther. Laryngitis vor, in beiden letztern wurde die Tracheotomie ausgeführt, in einem mit günstigem Resultat. — Ausführlich theilt H. 4 Fälle mit. Im 1. Falle starb ein $3\frac{1}{2}$ Monate altes Kind mit Spina bifida, die vergebens mit Jodeinspritzungen behandelt wurde. Der 2. Fall betrifft ein 3 Jahre altes Kind, bei dem sich nach Scharlach Hydrämie mit Oedem über den ganzen Körper und Ascites eingestellt hatte; durch Anwendung von Milchdiät, Chinadecoct, Kali acet., warmen Bädern und Einpackungen und Eisen wurde Heilung erzielt. Im 3. Falle fand sich bei einem $2\frac{1}{2}$ Jahre alten Mädchen ein Defect im Septum rectovaginale mit unvollständiger Atresie des Afters und Vorfall des Rectum durch die Vulva, durch welche sich die Excremente entleerten; das Kind starb an acuter Bronchopneumonie. Der 4. Fall betrifft ein 3 Jahre altes Kind, das an Krämpfen litt mit Atrophie der Sehnerven, Lähmung der Musculatur an Hals und Rücken, Rigidität der Muskeln an den Extremitäten und Zuckungen, besonders in den Extremitäten, die im Schlaf aufhörten. Das Kind hatte sich bis zum Alter von 2 Jahren gut entwickelt, seitdem hatte sich ausser den mitgetheilten Erscheinungen vollständige Idiotie entwickelt. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde auf Sclerosis cerebrospinalis gestellt. **Walter Berger.**

*Statistisches über Desinfection bei contagiösen Krankheiten in Berlin.* Von **Paul Guttmann.** Berliner kl. W. 22. 1888.

In der seit November 1886 in Berlin bestehenden städtischen Desinfectionsanstalt werden auf Verlangen der Parteien alle Gegenstände, die etwa einen Infectionsstoff aufnehmen können, durch gespannten strömenden Wasserdampf desinficirt, für das Abholen der Gegenstände und Rückstellung derselben, einschliesslich der Desinfection, werden pro $\frac{1}{2}$ cbm in Anspruch genommenen Raum je 2 Mark und für jeden weiteren $\frac{1}{10}$ cbm 0,9 Mark angerechnet. Das Abholen und die Rückstellung erfolgt längstens nach 48 Stunden.

In der Zeit vom 1. April bis 31. December 1887 ergab sich: dass nur in einem kleinen Theile der in Berlin zur amtlichen Meldung gelangenden Fälle von contagiösen Erkrankungen die städtische Desinfectionsanstalt in Anspruch genommen wurde und dass in vielen Fällen wahrscheinlich nicht alle Gegenstände der Anstalt übergeben wurden, an denen möglicher Weise der Desinfectionsstoff haftet.

Es wurden in der angegebenen Zeit ca. 10,000 Fälle von Infectionskrankheiten angemeldet und kaum in 4000 Fällen wurde die Desinfectionsanstalt benutzt. Am günstigsten stellt sich das Verhältniss bei der Diphtherie (15,9 %).

In der Verordnung des k. Polizeipräsidiums in Berlin wird eine **unbedingte** Desinfection verlangt bei: asiat. Cholera, Variola, Fleck-

und Rückfalltyphus und bei Diphtherie, eine bedingte von Fall zu Fall amtlich anzuordnende oder auch nur amtlich empfohlene bei: Scharlach, epid. Ruhr, Masern, Keuchhusten und Lungenschwindsucht.

Daneben besteht die obligatorische Desinfection der Wohnungen bei den oben genannten Krankheiten, bestehend aus Waschungen mit 1%iger Carbolsäure und Abreibung der Wände mit Brod.

Dr. G. empfiehlt die Besprengung der Wände mittelst eines grösseren Sprengapparates mit einer 1‰igen Sublimatlösung und nachträglicher Durchnässung der Wände mit einer 1%igen Lösung von kohlensaurem Natron, um das Sublimat unschädlich zu machen. Es schlägt sich dann Quecksilberoxychlorid nieder, welches leicht abgefegt und entfernt werden kann.

Nach Angabe von Dr. Krupin soll auch das Besprengen mit einer Lösung von 1‰ Sublimat allein oder gemischt mit 5%iger Carbolsäure unbedenklich sein.

Auch die damit beschäftigten Arbeiter haben, wenn sie mit Gesichtsmasken arbeiteten, niemals den geringsten Schaden genommen und es brauchten für die Desinfection eines mittelgrossen Zimmers 2 Arbeiter 3 Stunden. Eisenschitz.

*Rohe Schwefel-Carbolsäure als Desinfectionsmittel.* Von Dr. E. Laplace (New-Orleans). Deutsche med. W. 17. 1888.

Auf Grund von Versuchen, die im hygienischen Institute zu Berlin angestellt wurden, giebt Dr. L. an, dass, wenn man 5 ccm der rohen 25%-Carbolsäure direct mit 5 ccm roher Schwefelsäure versetzt, die Mischung gut umschüttelt, dann erhitzt und erkalten lässt, sich eine homogene, syrupartige Masse bildet, die sich im Wasser sehr leicht und schnell löst.

Diese Schwefelcarbolsäure vernichtet schon in 4%iger wässriger Lösung ganz sicher Milzbrandsporen innerhalb 48 Stunden und erwies sich dadurch als ein ausgezeichnetes, noch dazu sehr billig herzustellendes Desinfectionsmittel. Eisenschitz.

*Ueber den Einfluss des Alters und des Geschlechts auf die Morbilität.* Von Dr. H. Holsti. Finska läkaresällsk. handl. XXX. 1. S. 1. 1888.

Die Häufigkeit der Infectionskrankheiten ist nach H. im 1. Lebensjahre sehr gering, erreicht ihr Maximum im Alter zwischen 2 und 10 Jahren und nimmt dann gleichmässig ab; das betrifft aber nur die eigentlichen Kinderkrankheiten (Masern, Scharlach, Keuchhusten etc.), andere Krankheiten, z. B. Typhus, Angina tonsillaris, kommen am häufigsten im Alter zwischen 10 und 20 Jahren vor. Die Zahl der acuten und chronischen Gastro-Enteriten ist am beträchtlichsten in den ersten beiden Lebensjahren, die chronischen haben im Alter von 2 bis 10 Jahren ihr Minimum und nehmen im Alter von 10 bis 20 Jahren wieder beträchtlich zu. Anämie ist selten in den beiden ersten Jahren, nimmt im Alter von 2 bis 10 Jahren an Häufigkeit zu und erreicht das Maximum ihrer Frequenz im Alter zwischen 11 und 30 Jahren. Gelenkrheumatismus ist sehr selten in der Kindheit, chronischer kommt erst im Alter von 11 bis 20 Jahren vor. Walter Berger.

*Untersuchungen über Säuglingssterblichkeit in der Schweiz mit Vergleich der Verhältnisse anderer Staaten und mit näherer Berücksichtigung des Cantons St. Gallen.* Von D. G. Rheiner. Zürich. A. Müller's Verlag 1888.

Die vorliegende Arbeit schliesst sich der von Dr. G. Custer im Jahr 1882 veröffentlichten Schrift „Die hohe Säuglingssterblichkeit in Canton St. Gallen“ enge an. Hier wie dort ist es die hohe Kindersterb-

lichkeit im Canton St. Gallen und das tief sittliche Bestreben, dem Heimathcanton eine rühmlichere Stellung in den Sterblichkeitslisten der Schweizercantone zu verschaffen, welche den Verf. veranlasst hat, an der Hand von genauen statistischen Erhebungen die Verhältnisse hinsichtlich der Sterblichkeit der Säuglinge klar zu legen und auf die ursächlichen Momente dieses social-ökonomischen Missstandes aufmerksam zu machen.

Der allgemeine Rückgang, welchen in den letzten Jahren die Geburtsfrequenz der meisten europäischen Staaten aufweist, macht sich ebenfalls geltend in einer Abnahme der Säuglingsmortalität, ohne dass desswegen auf eine wesentliche Verbesserung der die Sterblichkeit bedingenden Verhältnisse geschlossen werden darf. Auch die Schweiz zeigt bei Vergleich der beiden Perioden von 1876—1880 und 1881—1884 entsprechend einer Verminderung der Geburtsziffer von 2,9%, nämlich

1876—1880 = 32,5 Geburten pro Mille der Bevölkerung,
1881—1884 = 29,6 „ „ „ „ „

eine Abnahme der Säuglingssterbefälle von 1,7%

1876—1880 = 18,80 Säuglingssterbefälle auf 100 Geburten,
1881—1884 = 17,11 „ „ „ „ „

Interessant ist nun die Thatsache, dass trotz der grossen Verschiedenheit hinsichtlich Race, Beschäftigung und socialer Stellung der Bewohner die Abnahme der Geburten und Säuglingstodesfällen in sämmtlichen Cantonen sich vorfindet. Allerdings ist sie für die einzelnen Cantone keine gleichmässige und wenn Rh. für die beiden oben erwähnten Zeitabschnitte die einzelnen Cantone nach der Höhe ihrer procentischen Säuglingssterblichkeit einreiht und beide Reihen unter sich vergleicht, so kommt er zu auffallenden Resultaten, deren Erklärung ihm selbst schwer fällt. Es wäre allerdings im höchsten Grade entmuthigend für den Canton St. Gallen, der „wie kein anderer Canton mit so emsigem Fleisse in seinem Sanitätswesen an der Hebung der Wohlfahrt der Bürger auch in Bezug auf die kleinen Kinder sorgt“, wenn er seit beinahe 20 Jahren immerfort die gleich hohe Säuglingsmortalität aufweisen würde, es wäre schlimm auch für den Canton Neuenburg, welcher für Durchführung hygienischer Massnahmen auf allen Gebieten stets eifrig bestrebt ist, wenn derselbe in kurzer Zeit, fast sprungweise, zu den wenig „illustren Sphären relativ hoher Kindersterblichkeit“ gestiegen wäre, während in andern Cantonen, wie Schaffhausen, mühelos die Säuglingsmortalität sich reducirte.

Wesentlich anders gestaltet sich aber das Verhältniss, wenn wir neben der Mortalitätsziffer auch die Geburtsziffer für den betreffenden Zeitabschnitt berücksichtigen. Da finden wir, dass die Cantone Appenzell A.-Rh. und J.-Rh. nicht bloss mit 22,78%, resp. 26,16% die höchste procentische Säuglingssterblichkeit, sondern auch die höchste Geburtenzahl mit 34,5‰, resp. 33,7‰ aufweisen; der Canton St. Gallen hat in der 5jährigen Periode 1867—1871 bei einer Geburtsziffer von 30,3‰ eine Kindersterblichkeit von 29,3%; in der Periode von 1881—1885 bei der höheren Geburtsziffer von 30,7‰ eine Mortalität von nur 20,84%. Während die Schweiz in der Periode 1881—1885 2,9‰ weniger Geburten aufweist als in dem Zeitraum 1876—1880, hat der Canton Neuenburg nur 0,8‰ Geburten eingebüsst, gegenüber beispielsweise Schaffhausen mit 6,4‰; dem entsprechend hat denn auch Neuenburg allerdings procentisch mehr Säuglinge verloren als Schaffhausen, steht aber in der Bevölkerungsbewegung des ersten Lebensjahres keineswegs ungünstiger da als früher, indem das Verharren auf der nämlichen Stufe der Geburtsfrequenz gegenüber dem theilweise beträchtlichen Zurückgehen derselben bei anderen Cantonen eine relative Zunahme der Säuglings-

sterblichkeit bedingte. St. Gallen nimmt hinsichtlich Abnahme der Geburts- und Mortalitätsziffer eine Mittelstellung ein; ungünstig gestalten sich die Verhältnisse für Tessin, Bern, Obwalden und Glarus, wo die Säuglingsmortalität nicht entsprechend der Abnahme der Geburten sich reducirt hat. Der Grund hierfür ist nun wohl zu suchen in einer Verschlimmerung der äusseren Lebensbedingungen.

Gestützt auf die Angabe von Pfeiffer, dass die Säuglingsmortalität in einem directen Verhältniss stehe zur Zahl unehelicher Geburten, untersuchte Rh. die bezüglichen Verhältnisse in den einzelnen Schweizer Cantonen; er kommt zum Schlussresultat, dass ein eigentlicher Zusammenhang zwischen Geburtsfrequenz überhaupt und derjenigen unehelicher Säuglinge nicht besteht; für den Canton St. Gallen im Besonderen ergiebt sich, dass die Mortalität illegitimer Kinder wie fast überall grösser ist als diejenige legitimer, ohne dass sich dabei ein auffallendes Missverhältniss zeigt.

Im 2. Abschnitt seiner Arbeit bespricht Rh. die ätiologischen Momente der hohen Kindersterblichkeit. Im Canton St. Gallen kommt für den Zeitabschnitt von 1880—1886 beinahe ein Dritttheil der Säuglingstodesfälle auf angeborne Lebensschwäche, welche ihrerseits zurückzuführen ist auf Krankheit und Schwäche der Eltern namentlich der Mutter. Neben Armuth und socialem Elend, beides oft bedingt durch Alkoholismus und frühes Heirathen, trägt der Umstand viel zur grossen Kindersterblichkeit bei, dass solche von Geburt an schwächliche Kinder nicht gestillt werden. Immerhin ergiebt sich aus den lobenswerthen Erhebungen des Physikates der Stadt St. Gallen, dass vom Jahr 1880 bis 1886 eine erfreuliche Zunahme der ihre Kinder stillenden Mütter von 36,4% bis 53,8% zu constatiren ist. Auf die einzelnen Gemeinden berechnet, ergiebt sich, dass von weniger als 40% der Mütter gestillt wird: in Alt- und Untertoggenburg, Tablet, Gossau, Rorschach; von 40—49% der Mütter gestillt wird: in Ober- und Neutoggenburg, Seebezirke St. Gallen, Unterrheinthal und Wyl; von 60% und mehr der Mütter gestillt wird: in Oberrheinthal, Gaster, Werdenberg, Sargans. Vergleicht man damit die Sterblichkeitsziffer der einzelnen Gemeinden in Bezug auf Verdauungsstörungen, so lässt sich allerdings ein durchgehender Parallelismus zwischen Gemeinden, wo wenig gestillt wird, und solchen mit hoher Sterblichkeit an Verdauungskrankheiten nicht nachweisen; abgesehen von der Lückenhaftigkeit solcher statistischer Aufnahmen spielen aber noch andere Momente, die sich oftmals unserer Kenntniss entziehen, eine nicht unwesentliche Rolle bei der Aetiologie der Verdauungsstörungen.

Vergleicht man die Angaben des statistischen Bureaus bezüglich der an Dyspepsia infantum (acutem und chronischem Magendarmkatarrh) in den Jahren 1885 und 1886 in den einzelnen Cantonen hingerafften Säuglinge, so fällt sofort die grosse Ungleichheit hinsichtlich der allgemeinen Säuglingsmortalität auf. Baselstadt mit einer Säuglingssterblichkeit, die das Mittel nicht wesentlich übersteigt (1881—1885 = 18,45%, Schweiz 17,11%), weist eine Sterblichkeit der an Gastroenteritis verstorbenen Kinder von ca. 50% auf, während umgekehrt Appenzell J.-Rh. mit 26,16% Kindersterblichkeit blos 14,6% der Todesfälle auf Verdauungsstörungen zurückführt; andererseits wissen wir, dass gerade für diesen Canton der Nachweis geliefert worden ist, dass fehlerhafte Ernährung und ungenügende Pflege des Kindes, verbunden mit dem stets abnehmenden Gebrauch des Stillens der Mütter, die Hauptursache für die hohe Kindersterblichkeit bilde. Der Grund dieses auffallenden Verhaltens ist zu suchen in der Verschiedenheit der Genauigkeit, mit welcher die Todesursachen in einzelnen Cantonen registrirt werden. Unter der Rubrik: Gichter, schweres Zahnen etc. entziehen sich viele

Fälle von Verdauungskrankheiten bei Säuglingen einer genauen Classificirung. Rh. hat für die Jahre 1884—1886 eine Zusammenstellung der in den einzelnen Gemeinden seines Heimathcantons an Convulsiones idiopathicae, Eclampsia infantum und Dentitio difficilis verstorbenen Säuglinge gemacht. Ohne irgendwelche Schlüsse voreilig ziehen zu wollen, macht es doch den Eindruck, als ob für einzelne Gemeinden wie z. B. Sargans ein umgekehrtes Verhältniss zwischen der Zahl der an Krampfaffectionen und der an Enteritis verstorbenen Säuglinge bestehen würde; ebenso deutet die Uebereinstimmung hinsichtlich der Jahreszeit (Hochsommer), während welcher die meisten Todesfälle an Enteritis sowohl wie an Krampfzuständen auftreten, auf nah verwandte Ursachen hin. Zählt man daher die Todesfälle in Folge Convulsionen, Eclampsie etc. zu den Todesfällen in Folge Dyspepsie, so wird das Resultat der Berechnung den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen.

Man wird dem Verfasser gewiss beipflichten, wenn er als wirksames Mittel zur Verminderung einer allzu grossen Säuglingssterblichkeit der Verbreitung hygienischer Grundsätze durch alle Schichten der Bevölkerung hindurch das Wort redet, dass aber alle diese Mühe vergeblich ist, wenn nicht das erhebendste aller menschlichen Gefühle, die Mutterliebe, unsern Bestrebungen entgegenkommt. Ost.

---

## XIV. Physiologie. Allgemeine Pathologie.

*Ueber die Einwirkung der Nahrung auf die Zusammensetzung und Nahrhaftigkeit der Frauenmilch.* Aus dem pharmakologischen Universitäts-Institut zu Dorpat von Dr. med. St. Szcz. Zaleski. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 4. 1888.

An der Hand einer sehr eingehenden Literaturzusammenstellung zeigt Verf., dass ein Einfluss der Ernährung auf die Beschaffenheit der Kuhmilch insoweit festgestellt sei, dass eine kräftige, insbesondere eiweissreiche Nahrung den Trockengehalt sowie die Quantität der Milch vermehrt, dagegen eine Aenderung der procentischen Zusammensetzung in den einzelnen Milchbestandtheilen nur in geringem Grade bemerkbar sei. Gleichsinnige Untersuchungen an Ziegen und Hündinnen angestellt zeigten indess eine evidente Steigerung des Eiweiss- und besonders des Fettgehaltes der Milch proportional der Zunahme des Eiweisses in der Nahrung. Auch für den Menschen liegen von Simon, Vernois und Becquerel, aus neuerer Zeit von Decaisne, Pfeiffer, Schukoffsky und Kolesinskij Angaben vor, dass eine bessere, eiweissreichere Nahrung eine gesteigerte Concentration und Vermehrung des Fett- und Eiweissgehaltes der Frauenmilch bewirke.

Zu der vorliegenden Untersuchung wurde Z. durch den abnorm hohen Fettgehalt (6%) einer zufällig analysirten Portion Frauenmilch veranlasst. Er brachte in Erfahrung, dass das von dieser Amme genährte Kind sich in einem sehr schlechten Ernährungszustand befinde, an Durchfällen leide und an Gewicht lange nicht genügend zunehme. Eine chemische Untersuchung der Stühle konnte leider nicht vorgenommen werden. Die Amme selbst war eine robuste gesunde Person, 25 Jahre alt, Primipara, die vom Lande stammte und eine vorwiegend vegetabilische, aus Brod, Kartoffeln und etwas Milch und Käse zusammengesetzte Kost sowie körperliche Arbeit gewöhnt war. Hier in dem wohlhabenden Hause wurde sie von jeder Bewegung und Aufenthalt im Freien fern gehalten und mit ausschliesslich animalischer, fett- und

eiweissreicher Nahrung gemästet. Ausserdem trank sie reichlich Bier. Auf Vorschlag Z.'s wurde die Ernährungsweise geändert und den frühern Verhältnissen möglichst ähnlich gestaltet, Bewegung gestattet, der Biergenuss verboten, worauf die Zusammensetzung der Milch sich rasch änderte, das Kind sich rasch erholte, gut gedieh und nie wieder erkrankte.

Bei der vor und nach dem Nahrungswechsel vorgenommenen Milchanalyse wurde die Bestimmung der Eiweisskörper jedes Mal nach zwei verschiedenen Methoden, der Magnesiafällung nach Tolmatscheff und Hoppe-Seyler und der Säurefällung nach Pfeiffer-Stenberg, die Fettbestimmung nach Hoppe-Seyler und Adam ausgeführt und stets übereinstimmende Resultate erhalten.

| Reaction | Spec. Gewicht | Wasser | Tr. Substanz | Casein | Albumin | Fett | Zucker | Asche | Eisen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | % | % | % | % | % | % | % | % |
| N-reiche Nahrung: Bier. | | | | | | | | | |
| alkal. | 1,0270 | 86,55 | 13,45 | 1,90 | 0,76 | 6,29 | 4,40 | 0,2 | 0,0008 |
| N-arme Nahrung: Wasser. | | | | | | | | | |
| alkal. | 1,0291 | 87,95 | 12,05 | 1,68 | 0,80 | 3,97 | 5,46 | 0,28 | 0,0007 |

Somit war in Folge der Aenderung des Regimes eine geringe Verminderung der Trockensubstanz und der Eiweisskörper, eine Steigerung des Milchzuckers und eine beträchtliche Herabsetzung des Fettgehaltes der Milch hervorgebracht worden.

Auf Grund dieser Untersuchung kommt Z. zu folgenden Schlusssätzen:

1. Stark fettreiche Frauenmilch kann an und für sich eine durchaus schädliche Einwirkung auf das Gedeihen des Kindes ausüben.

2. Eine üppige, stark und einseitig eiweissreiche Kost vergrössert die Fettmengen der Frauenmilch beträchtlich und setzt den Milchzucker herab. Auf die anderen Bestandtheile ist sie von geringem Einfluss, nicht ausgeschlossen ist auch eine eben solche Wirkung von alkoholischen Getränken.

3. Durch zweckmässige Diät und Ernährung der Frau kann die gewünschte und für das Kind im concreten Fall unentbehrliche Milchzusammensetzung bis zu einem gewissen Grade erlangt werden.

4. Die Nahrung scheint demnach beim Menschen denselben Einfluss auf die Zusammensetzung der Milch zu üben wie bei den Thieren.

5. Das Fett der Milch wird aller Wahrscheinlichkeit nach in beträchtlichen Mengen auf directem oder indirectem Wege aus den Eiweissstoffen der Nahrung gebildet. Escherich.

*Ueber den Citronensäuregehalt der Kuhmilch.* Von Prof. Dr. Soxhlet. Münchner kl. W. 19. 1888.

In Soxhlet's Laboratorium fand Theodor Henkel: „Wird Kuhmilch mit einer Säure zur Gerinnung gebracht, das Filtrat mit Aetzkalk nahezu neutralisirt, aufgekocht und das eiweissfreie, filtrirte Serum eingedampft, so erhält man ein citronensaures Kalksalz. Der Gehalt an Citronensäure in verschiedenen Kuhmilchproben pro Liter 0,9—1,1 g, ungefähr soviel als Limonade.

Die in condensirter Milch vorkommenden Concretionen bestehen aus fast reinem citronensauren Kalk, die Citronensäure ist in der Kuhmilch in Form eines löslichen Salzes vorhanden.

Die Frauenmilch enthält keine Citronensäure.

Der Ursprung des Citronensäuregehaltes der Kuhmich ist in den Futtermitteln zu suchen, im Heu oder Grünfutter oder in der Cellulosengährung, bei der als Zerfallsproduct auch Citronensäure auftritt.

Eisenschitz.

*The colostrum corpuscle of human milk.* By Edgar Beckit Truman. The Lancet 3392. Sept. 1888.

Eine gerichtliche Anfrage, welche auf Grund der mikroskopischen Untersuchung der Milch ein Urtheil über die seit der letzten Niederkunft verflossene Zeit verlangte, veranlasste den Verf., die Frage nach dem Vorkommen und der diagnostischen Bedeutung der Colostrumkörperchen einer erneuten Untersuchung zu unterziehen. Er untersuchte das Brustdrüsensecret von 23 Kindern und kam zu dem Schlusse, dass die Colostrumkörperchen keineswegs ein Charakteristicum einer erst vor Kurzem erfolgten Entbindung, sondern Zeichen einer unvollständigen Entwickelung der Producte der Brustdrüse sei und ebensowohl gegen das Ende der Lactation und in dem Secrete, wie es bei Erkrankungen der Gebärmutter oder entzündlicher Reizung der Brustdrüse abgesondert wird, gefunden werden. Escherich.

*Neues über Physiologie und Pathologie der Verdauung im Säuglingsalter.* Von Hochsinger. Separatabdruck aus der Allgemeinen Wiener medicinischen Zeitung XXXII. Jahrgang 1888.

Verf. bespricht in klarer, übersichtlicher Darstellung zunächst die einzelnen Phasen der Verdauung der Frauen- und Kuhmilch, sodann die verschiedenen aus normalen und diarrhöischen Stühlen gezüchteten Bakterien und die zu Gunsten der infectiösen Natur der Verdauungsstörungen sprechenden Beobachtungen von Heubner, Pfeiffer, Lesage, Ref. u. A. In Bezug auf die Therapie empfiehlt er prophylaktisch die Sterilisirung der Milch nach Soxhlet, worüber er eigene günstige Resultate anführt, und gegen die ausgebrochene Erkrankung die combinirt mechanisch-antiseptische Behandlung. Da sich die Ausführungen des Verf.'s im Wesentlichen auf eine Wiedergabe der einschlägigen Arbeiten beschränken, so kann auf ein näheres Eingehen an dieser Stelle verzichtet, jedoch der im Selbstverlag des Verf.'s erschienene Separatabdruck zur Orientirung in dieser in vollem Fluss befindlichen Frage dem diesem Gebiete ferner Stehenden bestens empfohlen werden.
Escherich.

*Ueber das Vorkommen von Fermenten in den Fäces der Kinder, nebst Bemerkungen über das Vorkommen von saccharificirenden Fermenten im Cysteninhalt.* Von R. von Jaksch. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XII. 1888. S. 116.

Da in den bisher vorliegenden Angaben keine Beobachtungen über das Vorkommen von Fermenten im menschlichen Koth speciell in dem der Kinder vorliegen, so hat Verf. in einer Reihe von Fällen normale und pathologische Kinderfäces, von Patienten seiner Klinik stammend, auf das Vorhandensein von saccharificirenden und invertirenden Fermenten untersucht, indem er theils die Fäces direct, theils Glycerinextracte derselben mit Stärkekleister — resp. Rohrzuckerlösung — versetzte und nach ½- bis mehrstündigem Aufenthalt im Wärmeschrank auf Reduction prüfte. Als Controlprobe dienten ebenso behandelte, jedoch vorher gekochte Proben.

Er fand, dass, wenn auch nicht constant, so doch mindestens sehr häufig in den kindlichen Fäces und zwar sowohl denen der Säuglinge als auch älterer Kinder saccharificirendes Ferment vorhanden ist. Als Quelle desselben können die Darmsecrete, Eiweisskörper überhaupt, sowie die Bakterien des Darmcanales betrachtet werden. Fast noch regelmässiger als das saccharificirende wurde ein rohrzuckerinvertirendes Ferment gefunden, über dessen Herkunft Verf. keine bestimmten Angaben macht.

(Die Anwesenheit von Fermenten speciell des diastatischen Fer-

mentes in den Säuglingsfäces ist schon 1875 von Wegscheider nachgewiesen worden, während dieser Autor allerdings das Vorkommen des invertirenden in Abrede stellt. Die Vermuthung, dass auch Bakterien des Darmcanals an der Production der Fermente betheiligt seien, dürfte durch neuere Arbeiten auf diesem Gebiete auch bereits festere Stützen erhalten haben. Ref.) Escherich.

1) *Zur Biologie der normalen Milchkothbakterien.* Von A. Baginsky. Zeitschrift für physiologische Chemie. Band XII. Heft 5. 1888.

2) *Ueber Gährungsvorgänge im kindlichen Darmcanal und die Gährungstherapie der Verdauungskrankheiten.* Von A. Baginsky. Deutsche medicinische Wochenschrift 1888. Nr. 20 u. 21.

1) B. hat sich der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, die vom Ref. begonnenen Untersuchungen der Mikroorganismen des Milchkothes einer Nachprüfung zu unterziehen. Er hat dabei sowohl in bakteriologischer wie in allgemeiner biologischer Richtung die vorliegenden Angaben bestätigt, während er in Bezug auf die Producte der Gährung des hier ausschliesslich besprochenen Bakterium lactis aërogenes theilweise zu abweichenden, theils zu neuen Aufstellungen geführt wurde.

Bei der Einwirkung des genannten Bakteriums auf Milchzucker fand er, dass zwar eine geringe (quantitativ übrigens nicht bestimmte, Ref.) Menge Milchsäure gebildet werde, dieselbe jedoch nicht, wie Ref. auf Grund nur qualitativer Untersuchung angenommen, die Hauptmasse der entstandenen Säure ausmache, sondern dass es sich vorzugsweise um Essigsäure handle, wie durch qualitative Proben und durch Untersuchung des Baryumsalzes festgestellt wurde. B. schlägt deshalb vor, den bisherigen Namen mit dem des Bakterium aceticum zu vertauschen. Eine quantitative Bestimmung der Essigsäure im Verhältniss zu der Gesammtsäure und zur vergohrenen Zuckermenge liegt nicht vor. Da ein weiterer Gährversuch die Umwandlung von milchsauren Salzen zu Buttersäure ergab, so scheint die Essigsäure direct bei der Vergährung des Milchzuckers zu entstehen (die Möglichkeit, dass unter anderen Verhältnissen und in früheren Stadien noch grössere Mengen Milchsäure gebildet werden, scheint dem Ref. übrigens noch keineswegs ausgeschlossen).

Neben diesen Säuren wurde in den meisten Versuchen durch Destillation eine geringe Menge einer Substanz erhalten, welche die Reaction des Aceton ergab. Die Versuche bei Luftabschluss wiederholt ergaben das gleiche Resultat. Zusatz von Galle war ohne Einwirkung auf die Gährung.

Auf Amylum hat das Bacterium lactis aërogenes keinerlei saccharificirende Wirkung und vermag sich anaërob nicht darauf zu entwickeln, ebensowenig, wie auch Ref. gezeigt, auf Caseïn. Inbesondere wurden die als Producte der Eiweissfäulniss anzusehenden Körper, wie Phenol, Kresol, Leucin und Tyrosin vermisst, und es war auch nach länger fortgesetzter Einwirkung des Bakteriums nur ein minimaler Verlust an stickstoffhaltigem Material zu constatiren. Die einzige Analyse eines Gasgemenges, das Verf. durch Impfung des Bakteriums in eine, wie Verf. selbst hervorhebt, ungenügend sterilisirte Milchprobe erhielt, ergab vom Ref. in etwas übersichtlicher Weise umgerechnet bei einem ursprünglichen Gasvolumen von 30,174 ccm bei 0° und 1 m Druck.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Kohlensäure | 6,724 | = | 22,28 % |
| Wasserstoff | 8,9516 | = | 29,67 % |
| Methan | 2,7546 | = | 9,15 % |
| Rest (N.) | 11,74 | = | 38,91 % |

(somit über ein Drittheil des gesammten Gemenges unbestimmter Rest!)

(Bei den vom Ref. ausgeführten quantitativen Gasanalysen wurde einmal kein, einmal ein unbestimmter Rest von 8,33% des Gasgemenges gefunden, welch' letzterer, da die Untersuchung auf $CH_4$ nicht vorgenommen wurde, vielleicht als Sumpfgas angesprochen werden könnte.)
An weiteren biologischen Eigenschaften fand B. noch, dass das Bakterium lactis aërogenes während seines Wachsthums energisch reducirende Substanzen bildet, dass ein gewisser Gehalt der Nährgalatine an Essigsäure sein Wachsthum verhindert und so seine eigene Gährwirkung zum Absterben in den sauer gewordenen, ursprünglich zuckerhaltigen Nährboden führt. Zu starke Alkalisirung der Gelatine beeinträchtigt das Wachsthum des Bakteriums, 0,05 Benzoësäure auf 10 ccm Gelatine verhindert es völlig, während 0,05 Jodoform es wenig, die gleiche Menge Naphthalin gar nicht behindert. Bei 0,05 Calomel bleibt das Wachsthum im Innern der Gelatine vollständig aus und scheint diesem Mittel eine besonders starke Wirkung gegenüber dem Pilze zukommen.

2) Verfasser wiederholt in Kürze zunächst die im Vorstehenden angeführten Resultate seiner bakteriologischen und chemischen Untersuchungen. Aus den Stuhlgängen diarrhöisch erkrankter Kinder hat B. überdies zwei die Gelatine verflüssigende Bakterienformen isolirt. Die eine derselben sondert einen grünlichen Farbstoff ab, ist aber sicherlich nicht, wie B. meint, mit dem von Lesage beschriebenen Bacillus der grünen Diarrhöe identisch, da dieser die Gelatine festlässt. Die andere verflüssigt die Gelatine langsamer unter Bildung eines weissen Häutchens und wird, soweit die Erfahrungen des Autors reichen, constant in diarrhöischen Stühlen gefunden, sie wirkt pathogen auf Thiere. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieser Pilz in der Pathogenese der Diarrhöen eine wesentliche Rolle spielt. Impft man dieselben gleichzeitig mit dem sog. Bakterium aceticum in milchzuckerhaltiger Gelatine, so wächst nur das letztere unter Entwicklung mächtiger Gasblasen, während die Verflüssigung der Gelatine ausbleibt. In diesem Versuche sieht Verf. einen ausserordentlich wichtigen Fingerzeig für die Pathologie, weil er die Bedeutung des Bakterium aceticum für anderweitige und insbesondere für feindselige Gährungsvorgänge in dem kindlichen Darmcanal darthut, und gründet darauf, sowie auf das früher erwähnte Absterben des Bakteriums in den Gährlösungen in Folge der von ihm selbst gebildeten Säure nach einer abfälligen Kritik der bisher bestehenden Anschauungen eine neue Theorie über die Entstehung der acuten Verdauungsstörungen beim Säugling. „Wir haben in der Essigsäuregährung des Bakterium aceticum das Mittel erkannt, dessen sich der Organismus bedienen kann, um pathogene Bakterien von der Darmwand fern zu halten. Es ist nun leicht zu verstehen, dass unter dem Einfluss einer zu reichlich gebildeten Essigsäure Störungen der Verdauung und locale Reizungen der Darmwand entstehen, die zu mancherlei functionellen Störungen der Verdauung, Umkehr der Saftströmung und reichlicher Ausfuhr lymphoider Zellen führt, und wie dann unter der Masse der gebildeten Essigsäure das als Wächter und Schutz gegen pathogene Bakterien dienende Bakterium aceticum selbst abstirbt. Die aufgelockerte und katarrhalisch afficirte Schleimhaut stellt alsdann, wenn durch die lebhafter ergossene Galle oder Darmflüssigkeit wieder die alkalische Reaction hergestellt ist, den günstigsten Nährboden für andere mit der Nahrung in den Darmcanal eingedrungene pathogene Keime dar."
Den Beweis für diese neue Theorie, für die Annahme einer durch Excess der normalen Gährung veranlassten selbstthätigen und bis zur Vernichtung der vorhin darin enthaltenen Bakterien getriebenen Steri-

lisirung des Darmcanals, wobei der Inhalt desselben in eine 0,15% Essigsäurelösung verwandelt werden müsste, wird B. erst noch zu erbringen haben; denn in dem oben angeführten „ausserordentlich wichtigen" Versuche im Reagensglase kann man eben doch nicht wohl etwas Anderes erblicken als das Ueberwuchern des auf zuckerhaltigem Nährboden sehr kräftig wachsenden Bakterium lactis aërogenes, welches dann durch die gebildete Säure das gegen saure Reaction empfindliche verflüssigende Bakterium an der Entwicklung behindert. Auch ist Ref. ausser Stande, zu erkennen, inwiefern bei dieser Theorie in höherem Grade als bei der von B. bekämpften auf das anatomische Verhalten der Darmwand Rücksicht genommen ist.

B. spricht sich sodann gegen die vom Ref. auf Grund theoretischer Anschauungen aufgestellte Gährungstherapie, insbesondere gegen die Verwendung der Peptone und Kindermehle aus. Die Durchführung derselben in der Praxis scheitere schon daran, dass man nicht in der Lage sei zu entscheiden, wann saure und wann alkalische Gährung im Darmcanale vorhanden. Dagegen giebt die Beschaffenheit der Harns, das Fehlen resp. die Menge der sog. Aetherschwefelsäure einen exacten Massstab ab für die Eiweisszersetzung im Darmcanal und können darauf gerichtete Untersuchungen wichtige Aufschlüsse auf dem in Rede stehenden Gebiete verschaffen.

Die antibakterielle Therapie darf nicht auf die Vernichtung der im Darmcanal vorhandenen Bakterien im Allgemeinen, sondern auf die Bekämpfung der gerade ablaufenden abnormen Gährung durch Auswahl specifisch wirkender Mittel gerichtet sein. So wirkt Calomel besonders intensiv auf das sog. Bakterium aceticum und die zuckervergährenden Arten ein, woraus sich die günstigen Erfolge dieses Mittels bei rasch auftretenden dyspeptischen Diarrhöen erklären. In den vorgerückten Stadien der Erkrankung, wo die secundären anatomischen Veränderungen das Bild beherrschen, ist die antibakterielle Behandlung nicht mehr am Platze und sind Mittel, welche eine directe Einwirkung auf die Darmschleimhaut haben, oder solche, welche die Secretion und Wirksamkeit der Verdauungssäfte beeinflussen, in Anwendung zu ziehen. Escherich.

*Ueber Acetonurie bei Kindern.* Von Dr. A. Baginsky. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. IX. 1. Heft. 1887.

In seinen bekannten Untersuchungen „Ueber Acetonurie und Diaceturie" (Berlin 1886, bei Hirschwald) kommt v. Jaksch zu dem Resultate, dass die Acetessigsäure resp. Aceton als Ausdruck einer Autointoxication im Harne der Kinder nicht selten beobachtet werde, und dass wahrscheinlich ein Theil der als Eklampsia infantum bezeichneten Zustände als Folge von Acetonämie aufzufassen sei. Die von diesem Gesichtspunkte ausgehenden Untersuchungen B.'s haben leider in Bezug auf die Pathogenese dieses dunklen Krankheitsbildes zu einem durchaus negativen Resultate geführt, jedoch verdanken wir demselben die ersten genauen Angaben über das Vorkommen und Verhalten dieser interessanten Stoffwechselproducte in den Excrementen der Kinder, die im Wesentlichen mit dem von Jaksch beim Erwachsenen Beobachteten übereinstimmen.

Zum Nachweise des Acetons, auf dessen Untersuchung sich B. in der Regel beschränken musste, diente ihm die Lieben'sche Jodoformprobe, die Proben von Legal und die von Reynold, bezüglich deren auf das Original verwiesen werden muss. Bei positivem Ausfall der drei Proben wurde die Anwesenheit von Aceton angenommen. Er constatirte, dass Aceton im Harn gesunder Kinder nur in Spuren vorhanden ist. Im Harn fiebernder Kinder, insbesondere bei länger anhaltender

Temperaturerhöhung, Pneumonie, Masern, Abdominaltyphus, Diphtheritis findet sich reichlicher Acetongehalt, der mit dem Abfall des Fiebers wieder schwindet. Der Acetongehalt im Harn erwies sich beträchtlich gesteigert bei Kindern mit eklamptischen Anfällen, von denen drei mit gleichzeitiger Temperatursteigerung, einer afebril verlief. Die Annahme, dass die die Anfälle begleitende Temperaturerhöhung, Muskelaction, Dyspnoe oder auch die Medication (Chloralhydrat) als Ursache dieses auffälligen Zusammentreffens angesehen werden könnte, wird auf Grund besonderer experimenteller Untersuchungen zurückgewiesen. Trotzdem stellt B. einen causalen Zusammenhang zwischen dem reichlichen Befunde von Aceton im Harn und dem Auftreten der Convulsionen mit Entschiedenheit in Abrede. Bei zwei jungen Hunden, die durch längere Zeit mit grossen Dosen Aceton und Acetessigäther gefüttert wurden, liessen sich keine Erscheinungen von Seiten des Nervensystemes nachweisen. Section ergab völlig normales Verhalten der Organe, keine Rachitis.

In einer Nachschrift wird bemerkt, dass, während bei der gewöhnlichen Milchsäuregährung Aceton nur in Spuren gefunden wird, und auch mit Ausnahme eines einzigen Falles die Untersuchung des Urins wie des Stuhles der an Verdauungsstörung leidenden Kinder denselben als frei von Aceton erwies, bei der Vergährung des Milchzuckers durch das vom Ref. beschriebene Bakterium lactis aërogenes nicht unbeträchtliche Mengen einer Substanz gebildet werden, welche sich in den Reactionen durchaus wie Aceton verhält. Escherich.

*Ueber die Gewichtsverhältnisse bei Kindern im ersten Lebensjahre.* Von Dr. O. V. Petersson. Upsala läkarefören. förh. XXIII. 6. S. 399. 1888.

P. hat früher (Ups. läkaref. f. XVIII. S. 1. 1882) 9 Fälle von gesunden Kindern mitgetheilt, bei denen er die monatliche Zunahme des Gewichts während des 1. Lebensjahres überwachte und verfolgte. Zu diesen 9 Fällen fügt er nun 4 neue hinzu. Zwischen diesen beiden Untersuchungsreihen haben sich Differenzen ergeben. Während die tägliche Gewichtszunahme in den ersten 9 Fällen im ersten Monate 30 g betrug, war sie in den neuen 4 Fällen nur 18 g im Mittel, für den 7. Monat betrug sie in den älteren Fällen 10, in den neueren 20 g. Aus P.'s Gesammtuntersuchungen lässt sich schliessen, dass die Gewichtsverhältnisse in den einzelnen Monaten nicht unbedeutend innerhalb der physiologischen Grenzen wechseln können und dass die Gewichtszunahme, wenn sie in den ersten Monaten geringer ist, in den letzten Monaten desto grösser wird, ohne dass die allgemeine Regel aufgehoben wird, dass die Gewichtszunahme für den Monat und für den Tag grösser ist in dem 1. als in dem 2. Halbjahre. Die berechneten Mittelzahlen sind stets fluctuirend und weniger werthvoll für praktische Zwecke, als die die thatsächliche tägliche Zunahme ausdrückenden, weil in der physiologischen Breite liegende Störungen bedeutend darauf einwirken können. In einem Falle, in dem P. die Gewichtsveränderungen an den einzelnen Tagen im Laufe eines Jahres mittheilt, geschah die Zunahme nicht regelmässig, an manchen Tagen fand sich geringe, an manchen die gewöhnliche bei weitem übersteigende Zunahme, an manchen wieder vorübergehend Abnahme des Gewichts, und zwar im ganzen Jahre; es fand sich, dass die Gewichtszunahme sprungweis stattfindet, ohne eine bestimmte Periodicität. Auf das Gewicht der Excremente liess sich dieses Verhalten nicht zurückführen, sondern es musste als thatsächlich angesehen werden, es schloss übrigens keineswegs eine gleichmässige und fortschreitende Zunahme in den einzelnen ganzen Monaten aus. Durch Wägung nach dem Trinken bestimmte P. die Mengen Milch,

welche das Kind verzehrte, und die Capacität des Magens und fand eine stetige Zunahme in jedem Monate, während die einzelnen Mahlzeiten grosse Unterschiede zeigten; am Ende des 1. Monats fasste der Magen 105 g, im 3. Monat 200 g, im 5. 260, im 7. 300 gr. u. s. w.

Walter Berger.

1) *Zur Mechanik des Saugens und der Inspiration.* Von L. Auerbach. Archiv für Anatomie und Physiologie. Phys. Abtheilung 1888.

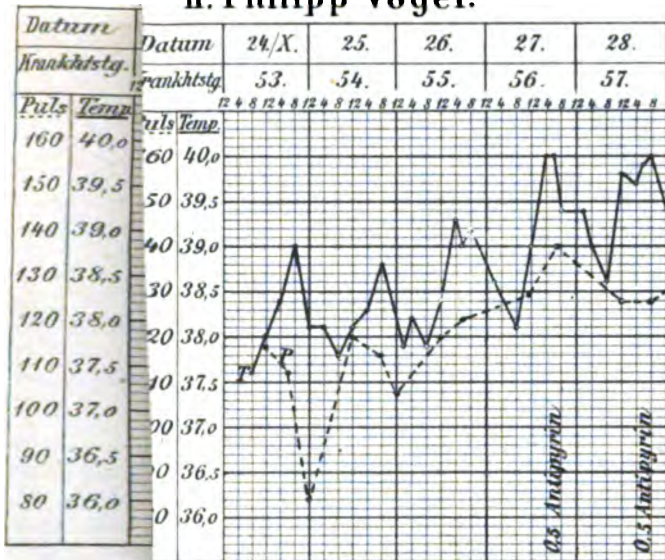
2) *Ueber die Saugbewegung beim Neugeborenen.* Von Th. Escherich. Münchener medicinische Wochenschrift 1888.

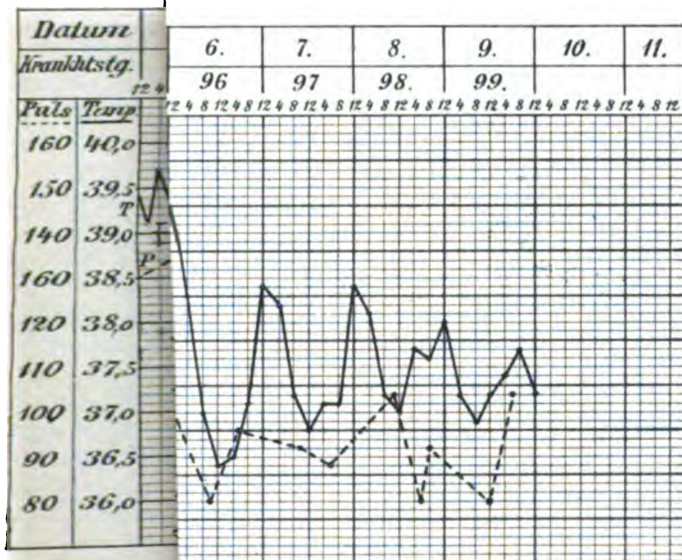
1) Die sehr ausführliche Abhandlung erörtert die Verhältnisse des Saugactes beim Erwachsenen und giebt eine, wie man wohl annehmen darf, abschliessende Darlegung dieses bisher noch keineswegs richtig gedeuteten Vorganges. A. unterscheidet das inspiratorische und das Mund- oder Zungensaugen. Ersteres geschieht bei offener Communication der Luft des Bronchialraumes und der Mundhöhle, indem durch eine tiefe Inspiration die Luft verdünnt und die Flüssigkeit angesaugt wird; letzteres, indem bei nach hinten abgeschlossener Mundhöhle die Zunge durch Senkung und Abflachung des Zungenrückens einen vorderen Saugraum bildet. Die Einzelheiten sind im Originale selbst nachzusehen. Betreffs des Saugactes beim Neugeborenen bestätigt er die Angaben von Biedert und Vierordt, dass derselbe im Wesentlichen durch eine Abwärtsbewegung des Unterkiefers ausgeführt wird. Indem die Zunge den Bewegungen desselben folgt, entsteht ein vorderer oberer Saugraum an derselben Stelle wie beim Erwachsenen. Die von den genannten Autoren erwähnte Rinnenbildung des Zungenrückens deutet A. als Aspiration der seitlichen Theile nach dem luftverdünnten Raume hin, wie sie nur bei kräftigen, aber vergeblichen Saugbewegungen, z. B. am Finger, zu Stande komme. Diese primitive, dem Menschen angeborene Art des Unterkiefersaugens wird vom Erwachsenen jedoch nur ausnahmsweise noch benutzt und leistet ungleich weniger als die gewöhnlich geübte Art des Zungensaugens. Auch macht sie schon bei älteren Kindern und Erwachsenen einen unschönen gierigen Eindruck und wird aus diesen Gründen von den Kindern zwischen dem 2. bis 4. Lebensjahre verlassen und mit dem Zungensaugen vertauscht.

2) Verf. giebt ein eingehendes Referat der Auerbach'schen Arbeit, deren Ausführungen, was den Saugact des Neugeborenen betrifft, er sich nach seinen eigenen Beobachtungen durchaus anschliessen kann. Jedoch scheint ihm der Grund für das Verlassen der primitiven Saugart nicht lediglich das ästhetische Moment und die Erkenntniss der Ueberlegenheit des Zungensaugens zu sein. Vielmehr scheint bei der engen, durch die fleischige Zunge mehr als ausgefüllten Mundhöhle des Neugeborenen und dem Mangel der freien Beweglichkeit der Zunge, die noch durch das Frenulum an den Mundhöhlenboden befestigt ist, die Möglichkeit des Zungensaugens geradezu ausgeschlossen und die Zunge gezwungen an den Bewegungen des Unterkiefers widerstandslos Theil zu nehmen. Zugleich erscheint die Ueberweisung einer so wichtigen Function an die leistungsfähige und Erkrankungen wenig ausgesetzte Gruppe der Kaumuskeln als ein Act der Fürsorge für die Erhaltung des kindlichen Lebens. Erst wenn diese anatomischen Verhältnisse im Laufe des Wachsthums sich geändert haben, kann das Zungensaugen an die Stelle treten.

Escherich.

## II. Philipp Vogel.




Lith. u. Druck v. Eschebach & Schaefer, Leipzig.

Kinder kann wegen des unangenehmen Geschmackes selbst Antipyrin einmal unanwendbar sein; das schwer lösliche Antifebrin ihnen beizubringen hat kaum je Schwierigkeit. Nicht empfehlen möchte ich dagegen Mittel wie Thallin, Kairin, Resorcin, weil dieselben theils eine zu kurzdauernde Wirkung haben, die noch dazu öfter mit unangenehmen Erscheinungen (heftiger Schweiss, Cyanose, Schüttelfrost) verläuft und abschliesst, theils — eben deshalb! — eine allzu aufmerksame in der gewöhnlichen Praxis unmögliche Beobachtung von Seiten des Arztes erfordern. Im Krankenhause geht es ja leichter an, diese Mittel zu verwenden; für den praktischen Arzt sind nur solche Mittel empfehlenswerth, welche sich durch eine einfache Gebrauchsweise auszeichnen. Beim Antipyrin und Antifebrin kommen wir sehr häufig mit einer einzigen oder allenfalls zwei Tagesdosen aus; mit einer etwa abendlichen Dose ganz besonders dann, wenn wir daneben Bäder und Uebergiessungen verwenden, welche auch ich bei Behandlung fieberhafter, zumal infectiöser Krankheiten nicht entbehren möchte.

Ich stimme hiernach für eine combinirte Behandlung fieberhafter Krankheiten, für Behandlung mit hydro- und pharmakotherapeutischen Mitteln zugleich. In der Regel gestaltet sich die Sache in der Praxis so, dass Morgens und Abends gebadet wird, und vor und im Bad Frottirungen und kalte Uebergiessungen gebraucht werden; vielleicht wird auch noch ein drittes Bad im Beginne der Nacht angeordnet. Das Bad ist bei Kindern stets nur lau, nicht kalt; durch die Uebergiessungen des Rückens wird seine Temperatur auf 21—23° Réaumur herabgesetzt, und so bei möglichst verlängerter Dauer eine genügende Wirkung erzeugt. Selbstverständlich wird nur in den wenigsten Fällen die Eigenwärme des Kranken hierdurch sehr entschieden herabgedrückt; ich befinde mich aber hierin einigermassen mit den Gegnern jeder Antipyrese in Uebereinstimmung, und erkläre jedenfalls, dass übermässige Depression nicht nöthig ist. Um Mittag herum, wenn die Temperatur schon um diese Zeit bedeutend gestiegen sein sollte, und dann vielleicht noch einmal, wenn nöthig, am späten Abend gebe ich die nothwendige Dose des innerlichen Fiebermittels. Genügt dieses Vorgehen noch nicht, um die Fieberhitze in mässigen Schranken zu halten, so müssen noch Einpackungen und Waschungen angewendet werden.

Die Gegner der internen Antipyrese werfen dieser Behandlungsweise ganz besonders vor, dass durch sie die Krankheitsdauer nicht abgekürzt werde. Natürlich ist dies sehr schwierig zu beweisen; der Kranke kann ja nur einmal und zwar auf eine Art gesunden oder sterben. Im Allgemeinen halte ich diese Behauptung aber für richtig; wahrscheinlich gemacht,

erwiesen kann sie freilich weniger durch Krankheiten mit nicht genau bestimmter Verlaufsdauer werden, wie Typhus oder Pneumonie, welche man gewöhnlich zum Beweise heranzieht, als durch solche mit bestimmter Dauer, z. B. Masern. In meiner Poliklinik wurde in der derzeitigen Masernepidemie vielfach Veranlassung genommen, Antipyrin oder Antifebrin bei heftigem Fieber zu geben; es ist dadurch die hohe Temperatur zeitweilig bedeutend herabgedrückt, aber der typische Verlauf des Exanthems und die an ihn gebundene bestimmte Fieberdauer nicht verändert worden. — Wenn durch öftere Herabdrückung der Temperatur vorübergehend ein besseres Befinden der Kranken gegenüber der Zeit der Fieberhitze hervorgebracht wird, was ja für eine Unzahl von Einzelfällen gar nicht bezweifelt werden kann, so muss doch nothwendigerweise hiermit auch der gesammte Krankheitsverlauf günstiger gestaltet werden. Wird aber diese Wirkung erreicht, so wird dies wohl auch einen günstigen Einfluss auf die Reconvalescenz ausüben müssen. Ich glaube in der That sagen zu dürfen, dass dieselbe abgekürzt und der Kranke frühzeitiger dem Zustande völliger Gesundheit zurückgegeben wird, wenn seine Fieberhitze häufiger erniedrigt, als wenn das Fieber nach der früheren exspectativen Methode behandelt wird. Subjectiv bin ich also vom Nutzen der internen Antipyrese, beziehentlich der Antipyrese überhaupt, für die Behandlung fieberhafter Krankheiten vollständig überzeugt; der objective Beweis im Einzelfall ist, wie gesagt, der Natur der Dinge nach nicht zu liefern.

Ganz gewöhnlich hört und liest man den Vorwurf, dass die internen Antipyretica ja nur Antithermica seien, dass sie nur die erhöhte Eigenwärme, nicht aber die sonstigen Symptome des Fiebers beseitigten. Dies ist richtig, insofern sie nicht zugleich, wie Chinin bei Malaria, antiseptisch wirken. In der Regel beseitigen sie nicht die Infection, sondern nur die Fieberhitze. Nun ist ja aber doch unzweifelhaft die Fieberhitze einer der allerwichtigsten Folgezustände der Infection; wird ihm abgeholfen, so werden eben auch sonstige wichtige Krankheitssymptome hinweggeschafft. Unzweifelhaft ist eine antithermische Behandlung von grösserem Nutzen, als ihr heutzutage häufig zugesprochen wird; das lehrt die einfache Beobachtung. Die Thatsache, dass schwere Hirnsymptome auch bei niedriger Eigenwärme bestehen und bei hoher fehlen können, ist ja ganz interessant; es ist sicher richtig, dass der Zustand der Infection auch für sich allein zu dergleichen Symptomen Anlass geben kann — deswegen ist es ja aber doch wahrhaftig nicht minder richtig, dass sich viele inficirte kranke Menschen, deren hochgesteigerte Eigenwärme auf die Norm herabgesetzt wird, nunmehr viel besser befinden, dass ganz besonders auch

schwere Hirnsymptome bei ihnen nunmehr gewichen sind, und dass dieselben zurückkehren, wenn die Eigenwärme wieder auf die alte Höhe steigt. Der Zustand der Infection besteht dabei aber ruhig weiter, wie ja schon aus der oben zugegebenen Erscheinung hervorgeht, dass die Dauer der Infectionskrankheit nicht — oder nur unwesentlich — vermindert wird. Im speciellen Falle also beruhten die Hirnsymptome nicht so sehr auf anderen Wirkungen der Infection, als vielmehr auf der Wirkung der Infection auf die Eigenwärme; und demgemäss wurden sie durch eine geeignete antithermische Wirkung vermindert oder beseitigt — für den Kranken unzweifelhaft ein grosser Vortheil.

Den gewaltigen Unterschied, ob ein Kranker Fieberhitze oder Normaltemperatur zeigt, haben uns ganz besonders die Hydrotherapeuten praktisch dargelegt, und müssen wir denselben für diesen ausserordentlich wichtigen Nachweis sehr dankbar sein. Darüber wollen wir aber nicht vergessen, dass auch die Hydrotherapie nur symptomatisch, nicht causal wirkt, dass auch sie nur die hochgesteigerte Eigenwärme und was damit zusammenhängt, nicht die Infection beseitigt. Wenn die schweren Hirnsymptome nach Kaltwasserbehandlung schwinden, so ist damit auch nur der Beweis geliefert, dass sie im betreffenden Einzelfall von der Wirkung der Infection auf die Eigenwärme und nicht von der Infection überhaupt abhängig waren. Schwere Hirnsymptome aus anderer Ursache beseitigt auch die Hydrotherapie nicht.

Für das Verständniss der Wirkung der Wasserbehandlung ist es sehr wichtig, zu bedenken, dass dieselbe nicht nur durch Herabsetzung der Eigenwärme, sondern auch durch Anregung des Nervensystems wirkt. Wir werden nun aber gewiss das Nervensystem eines Fieberkranken durch hydrotherapeutische Vornahmen nicht weniger anregen, wenn wir bei ihm auch noch nützliche interne Antipyretica gebrauchen. Ich bin deshalb für eine combinirte Behandlung fieberhafter Zustände.

Ferner werden Manche, ganz besonders die Hydrotherapeuten, nicht müde, den internen Antipyreticis ungünstige Einwirkungen auf Herz, Hirn und sonstige Organe bez. Functionen des Organismus vorzuwerfen. Sie vergessen hierbei, dass sie selbst mit dem Gebrauche des Weines bei ihren Proceduren ziemlich verschwenderisch sind, um allfallsigen Schaden zu verhüten. Was hindert nun aber den Arzt, auch beim Gebrauche innerer fieberwidriger Mittel, weil dieselben vielleicht in ungünstiger Weise deprimirend wirken könnten, den Gebrauch von Wein, Kaffee, Thee und anderen Excitantien zu empfehlen? Nebenbei gesagt, verwende ich in der Frauen-

und Kinderpraxis gern nichtalkoholische Excitantien, weil ich es nicht für richtig finde, Kranken Alkohol, den sie vielleicht nicht mögen, mit Gewalt zuzuführen, und dagegen das gewohnte und geschätzte Analepticum, Kaffee oder Thee, zu entziehen. Natürlich muss Alles mit Maass geschehen und die Zuführung da unterbleiben, wo diese Getränke schädlich wirken, z. B. wo sie den Schlaf stören könnten. Man gebe also neben der nothwendigen Dose des internen Antipyreticum ruhig die etwa nothwendige Dose des Excitans, und wird auf diese Weise wohl hoffen dürfen, Nachtheilen vorzubeugen, die sich etwa aus dem Gebrauche des innerlichen wie äusserlichen Fiebermittels ergeben könnten.

Schliesslich wollen wir aber auch ja nicht vergessen, dass die internen Antipyretica durch etwaige antiseptische Wirksamkeit Nutzen schaffen können. Die Wirkung des Chinin bei Malaria, des Salicyl bei rheumatischen Störungen ist allgemein anerkannt. Herr College v. Jaksch hat jüngst auf eine bemerkenswerthe Wirkung des Salicyl bei Scharlach hingewiesen. Warum neue Antipyretica, die etwa gefunden und geprüft werden, nicht ähnliche Wirkungen bei anderen Störungen haben könnten, das ist nicht einzusehen. Verdammen wir aber die ganze Methode kurzweg, so berauben wir uns auch der Möglichkeit, etwaige Vortheile kennen zu lernen, deren Kenntniss nur durch reiche und vielseitige Beobachtung erschlossen werden kann.

Ich hoffe gezeigt zu haben, dass die Vorwürfe, welche zur Zeit der antipyretischen Behandlung fieberhafter Infectionskrankheiten mittelst innerer Mittel vielfach gemacht werden, grossentheils unberechtigt sind. Berechtigt sind sie nur, insofern Manche, ohne zuvor die individuelle Empfindlichkeit des Fieberkranken gegen das Mittel geprüft zu haben, unvorsichtig mit übergrossen Dosen desselben gegen seine Wärmesteigerung einstürmen. Das muss unter Umständen Nachtheile herbeiführen. Es heisst aber das Kind mit dem Bade ausschütten, wenn man um einer Möglichkeit willen die ganze Behandlungsmethode verwirft und die internen Antipyretica, trotzdem doch gewissen Stoffen ein bedeutender Nutzen für die Behandlung der Infectionskrankheiten zuerkannt werden muss, sammt und sonders verdammt.

---

# V.

## Ueber Nephritis bei acuten Infectionskrankheiten.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung in Köln

von

Prof. Hagenbach.

Unter den Krankheiten der Nieren im kindlichen Alter steht an Häufigkeit die acute parenchymatöse Nephritis weit oben an. Ich unterscheide da der Aetiologie nach drei Formen: 1) diejenige ohne bekannte Ursache oder die sogenannte rheumatische Nephritis, 2) die Nephritis toxica, die auf eine Anzahl chemischer Stoffe und Medicamente, äusserlich auf die Haut oder innerlich applicirt, entstehen kann, und 3) die acute Nephritis bei acuten Infectionskrankheiten. Ueber diese letzteren allein haben wir zu referiren und nachdem Herr v. Jaksch über den mikroskopischen, chemischen Theil der Frage, über das interessante Capitel der Pathogenese berichtet hat,[1]) bleibt mir übrig zu referiren über das klinische Bild der acuten Nephritis, über das Auftreten derselben bei den verschiedenen dem kindlichen Alter angehörigen Infectionskrankheiten, über die Verschiedenheit der Symptome in den verschiedenen Krankheiten, über die Wichtigkeit der Nephritis, je nach der Grundkrankheit, also über Symptomatologie, Dauer, Ausgang, und schliesslich wäre noch die Behandlung der acuten Nephritis zu besprechen.

Weitaus am häufigsten und am bekanntesten ist die Nephritis im Verlauf von Scharlach, wenigstens nach der allgemeinen Annahme, höchstens wird dem Scharlach der Rang streitig gemacht vom acuten und chronischen Darmkatarrh, wenn wir z. B. die Mittheilungen von Kjellberg in Stockholm berücksichtigen, auf die wir später noch zurückkommen werden.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der bekanntesten Form der Nephritis im Verlauf des Scharlachs, so entsteht hier die

---

1) Mitgetheilt in der deutschen medicinischen Wochenschrift 1888. Nr. 40 u. 41.

Frage, aus welchen Symptomen wir die Diagnose der Nephritis ableiten sollen. Berücksichtigen wir blos den Eiweissgehalt des Urins, so treffen wir bekanntlich einen solchen zu den verschiedensten Zeiten.

Es ist eine sehr häufige Erscheinung, dass wir schon im Beginn des Scharlachs während des Blüthestadiums desselben regelmässig, meist allerdings in geringerer Menge, Eiweiss im Urin antreffen, und es ist unbestreitbar, dass dies hauptsächlich die mit hohem Fieber verlaufenden Fälle sind, weshalb diese Albuminurie als eine vom Fieber abhängige bezeichnet wird, und es wäre also diese Albuminurie an die Seite zu stellen derjenigen, die wir bei anderen hochfebrilen Erkrankungen finden. Doch ist nicht zu leugnen, dass bei Scharlach diese frühe Albuminurie besonders häufig ist, und der Scharlach also schon in dieser Zeit eine nähere Beziehung zu den Nieren offenbart, als andere Krankheiten, die mit ebenso hohem Fieber verlaufen; die Ansicht, dass jeder Scharlachfall mit hohem Fieber zu dieser Zeit Eiweiss zeige bei genauer Untersuchung, möchte ich jedoch nach meinen Erfahrungen entschieden bestreiten. Es giebt solche, die während der ganzen Scharlacherkrankung kein Eiweiss zeigen, wenigstens bei den allgemein üblichen Untersuchungsmethoden. Viel häufiger sind freilich die schwereren Scharlachfälle, in denen man anhaltend oder vorübergehend Eiweiss meist in geringer Menge und ausserdem epitheliale und hyaline Cylinder, Nierenepithelien und Verminderung der Urinmenge antrifft. Demnach handelt es sich auch hier schon um eine leichte Form der Nephritis, von Friedländer, der drei Formen der Scharlachnephritis unterscheidet, als initiale katarrhalische Nephritis bezeichnet. Es ist jedoch hervorzuheben, dass wenigstens für gewöhnlich diese Form der Nephritis häufig übersehen wird, wenn der Urin nicht mikroskopisch untersucht wird; denn es bestehen die am Meisten in die Augen fallenden Symptome nur in Ausnahmefällen: die Oedeme und die weiteren Symptome der Nephritis, wie wir sie bei der charakteristischen Scharlachnephritis in einer späteren Zeit antreffen. Es kommen als Seltenheit allerdings Fälle vor mit 12—24stündiger Anurie oder sparsamer Entleerung von stark bluthaltigem Urin.

Ich habe zwölf Scharlachtodesfälle in der ersten Woche erlebt mit nachfolgender Autopsie[1]); bei diesen zeigte sich in fünf Fällen Nephritis parenchymatosa, in einem Falle Nephritis haemorrhagica und in vier Fällen ist Nierenschwellung bemerkt; also eine auffallend häufige Nierenbetheiligung! Und auch bei den leichteren Fällen trafen wir oft noch nach Ver-

1) Die Sectionen im Kinderspital werden ausgeführt durch Prof. Roth.

fluss von 14 Tagen und noch später Formbestandtheile, herrührend von dieser initialen Nephritis; doch hat dieselbe keine schlimme Bedeutung und wir sahen meist mit dem Ablauf des Fiebers auch den Eiweissgehalt des Urins abnehmen und verschwinden.

Es muss hier die Frage aufgeworfen werden: hat diese Frühform der Nephritis eine directe Beziehung zu der Nephritis, die später auftritt? Geht die zweite aus der ersten hervor? Ist die erste prädisponirend für das Auftreten der späteren? Darauf möchte ich nach meinen Beobachtungen, die wohl mit den meisten anderen übereinstimmen, bemerken, dass es auf der einen Seite eine Menge hochfebriler Fälle mit Eiweiss etc. im Beginn giebt, die später keine weitere Nephritis erkennen lassen, und dass auf der anderen Seite es ja auch wieder allgemein anerkannt ist, dass die späte Nephritis auch nach ganz leichten Fällen auftritt, und es ist ja etwas nichts Seltenes, dass die Diagnose Scharlach erst aus dem Auftreten von Nierensymptomen klar gemacht wird. Also es bedingt die Stärke des Fiebers, die Heftigkeit der Anfangssymptome durchaus nicht das Auftreten der späteren Nierenaffection; ein solcher Zusammenhang, wie z. B. bei Diphtherie und Nephritis, besteht hier demnach nicht. Die eigentliche Scharlachnephritis sieht aus wie eine frisch hinzutretende Erkrankung, wie eine secundäre Infection.

In welcher Häufigkeit die frühe oder späte Nephritis Antheil nimmt an der Scharlacherkrankung, darüber sind die Meinungen getheilt. Nach den Einen (Steiner, Eisenschitz) ist der Harncanälchenkatarrh ebenso charakteristisch für Scharlach von Anfang an, wie der Katarrh der Respirationsorgane für Masern; die Anderen (Thomas etc.), zu denen ich mich, wie bereits erwähnt, auch zähle, müssen ja die Häufigkeit zugeben, haben aber doch genug Scharlachfälle, auch schwere beobachtet, wo zu keiner Zeit irgend welche Symptome von Seiten der Nieren sind gefunden worden. Endgültig entscheidet wohl nur der pathologisch-anatomische Befund; ich erinnere hier namentlich an solche Fälle, wie sie auch Henoch mittheilt, wo in sechs Fällen bei der Section Nephritis gefunden wurde da, wo während des Lebens keine Zeichen aufzufinden waren. Es müssen also auch diejenigen Fälle mit Vorsicht entgegengenommen werden, wo von einem Hydrops scarlatinosus berichtet wird ohne Eiweiss, wobei freilich zugegeben werden muss, dass bei sehr schweren Scharlachfällen unter besonders ungünstigen Umständen Oedeme entstehen können, z. B. in Folge von Circulationsschwäche. Friedländer hat unter 229 Autopsien 12mal die seltenere Form der interstitiellen septischen Nierenentzündung gefunden und 42mal die

Glomerulonephritis, die hauptsächlich unserer hier besprochenen Nephritis entspräche.

Bull hat in 28 Autopsien 7 mal Nephritis beobachtet. Wir haben im Kinderspital zu Basel auf 416 Fälle von Scharlach 81 Todesfälle gehabt und bei diesen gefunden: 40 mal Nephritis parenchymatosa, 11 mal Nephritis haemorrhagica und 4 mal ist blos Schwellung der Nieren notirt. Wir haben demnach in einer viel grösseren Zahl von Fällen Nephritis gefunden, als die eben angeführten Autoren und als man wohl auch gewöhnlich annimmt.

Es ist gewiss eine eigenthümliche Erscheinung, dass beim Scharlach für gewöhnlich die schwere Form der Nephritis erst spät auftritt, meist erst nach Ablauf der übrigen krankhaften Erscheinungen und oft mitten im vollen Wohlsein des Individuums. Es wird von Interesse sein, gerade auf diesen Punkt: auf die Zeit des Auftretens der Nierensymptome seine Aufmerksamkeit zu richten. Es gilt allgemein, dass etwa vom 12. Tage an, vom Beginn der Erkrankung gerechnet, die eigentliche Scharlachnephritis auftreten kann, häufiger ist ihr Auftreten im Verlauf der dritten, seltener erst im Beginn der vierten Woche. Es werden sogar Fälle mitgetheilt, wo die Symptome sich erst in der sechsten Woche sollen gezeigt haben; einen solchen Fall haben wir ebenfalls beobachtet.

Bekanntlich wird für das Auftreten der Scharlachnephritis vielfach das Erkältungsmoment geltend gemacht, das ja oft und viel noch da herbeigezogen wird, wo eine andere Erklärung nicht aufzufinden ist, und die Schwierigkeit einer befriedigenden Erklärung trifft ja bei unserer Krankheit zu, wenn auch die bakteriologische Forschung einige Aufklärung gebracht hat. Dann spielt ja die Erkältung in der Aetiologie der Nierenkrankheiten heute noch eine gewisse Rolle und gewiss sind die meisten Aerzte beflissen, und mögen sie dieses ätiologische Moment auch gering achten, Kinder mit durchgemachtem Scharlach wegen eventuell auftretender Nephritis vor „Erkältung“ zu schützen. Viel leichter lässt sich beweisen, als dass Nephritis von Erkältung herrühre, dass diese Aetiologie jedenfalls nicht die einzige ist, damit, dass auch Kinder, die mit der grössten Sorgfalt in der Reconvalescenz von Scharlach im Bette gehütet werden, von schwerer Nephritis befallen werden können; sicher ist auch, dass manches eben von Scharlach genesene Kind sich ungestraft den Unbilden der Witterung ausgesetzt hat. Dass die Nephritis nicht abhängig ist von einer Unterdrückung der Hautausdünstung nach Analogie von Verbrennungen oder von Bestreichung der Haut mit impermeabeln Stoffen, wie dies neuerdings wieder behauptet worden ist (Hajek), beweist sich am besten aus denjenigen Fällen, die

auftreten können, ohne dass je ein deutliches Exanthem ist wahrgenommen worden.

Allgemein wird angenommen, dass in Beziehung auf die Häufigkeit der Nephritisfälle die Scharlachepidemien sich sehr verschieden verhalten; auch innerhalb derselben Epidemien giebt es Zeiten, wo sich die Nierenerkrankungen in auffallender Weise häufen.

In keiner Infectionskrankheit, die im weiteren Verlauf sich mit Nephritis complicirt, zeigt sich eine nur annähernd ähnliche Mannigfaltigkeit in den Symptomen der acuten Nierenentzündung. Von den leichtesten Fällen mit geringen Spuren von Eiweiss während Tagen oder gar nur wenigen Stunden ohne weitere krankhafte Erscheinungen bis zum Hydrops universalis mit Anurie, hohem Eiweiss- und Blutgehalt, Urämie etc. finden sich hier alle denkbaren Uebergänge, wie ja der Scharlach überhaupt in allen seinen Symptomen den grössten Wechsel zeigt.

Die Nierenaffection kündigt sich gewöhnlich an durch Verminderung der Urinexcretion, Trübwerden desselben, Hämaturie (nach Bull fast nie fehlend und charakteristisch für die eigentliche Scharlachnephritis gegenüber der einfachen febrilen Albuminurie), leichte ödematöse Anschwellung, namentlich im Gesichte und um die Knöchel; heftigeres Fieber, das längere Zeit andauert, gehört zu den Ausnahmen.

Der Hydrops kann auf geringer Stufe stehen bleiben, kann aber auch die höchsten Grade, die überhaupt bei Nierenkrankheiten vorkommen, erreichen. In diesen letzteren Fällen kann die Nephritis gefährlich werden durch Hinzutreten von Pleuritis, Pericarditis, durch Pneumonie und durch Herzschwäche oder es gesellt sich als eines der ominösesten Symptome die Urämie hinzu, — in seltenen Fällen kann die letztere die Nierenerkrankung einleiten. Dieses Symptom zeigt sich nicht selten auch dann, wenn die Urinexcretion ziemlich normal und der Eiweissgehalt sehr gering ist, und wieder in Fällen, wo wir keinerlei hydropische Erscheinungen an irgend einem Theile des Körpers wahrnehmen können. Solche Beobachtungen können von Wichtigkeit sein für die Frage nach dem Zustandekommen der urämischen Anfälle, ob mehr an Oedem oder an Retention von Harnbestandtheilen zu denken sei im speciellen Falle oder ob irgend eine weitere Ursache vorliege.

In unseren 416 Scharlachfällen haben wir 27 mal Urämie beobachtet, davon sind 12 gestorben. Die Urämie trat auf in der ersten Woche der Erkrankung einmal, in der zweiten Woche einmal, in der dritten Woche siebenmal, in der vierten Woche neunmal, in der fünften Woche siebenmal und in der sechsten Woche zweimal.

Als eine Eigenthümlichkeit der Scharlachnephritis hebt Tuch das öftere Vorkommen familiärer Häufung der Scharlachnephritis hervor. Als Erklärung hiefür nimmt er an, dass wohl in gewissen Familien die Nieren eine geringere Widerstandskraft gegen Infectionsstoffe haben.

Von praktischer Bedeutung und durchaus nicht so allgemein bekannt ist die Angabe von Friedländer, dass die Hypertrophie und namentlich auch die Dilatation beider Ventrikel in ganz wenigen Fällen gefehlt habe; das Gewicht des Herzens kann das Normale um 40—50% übersteigen.

Diese Hypertrophie bei der Glomerulonephritis erklärt sich Friedländer nach der alten Traube'schen Theorie; sie ist nach ihm zurückzuführen auf die Verlegung der Capillaren der Nieren und die mangelhafte Wasserausscheidung. Es kann sich die Hypertrophie nach Friedländer in wenigen Tagen, in 2—4 sogar entwickeln. Die Constatirung der Hypertrophie und Dilatation bei Kindern hat während des Lebens insofern einige Schwierigkeit, als der Spitzenstoss im früheren Kindesalter ja bekanntlich mehr nach aussen von der Mammillarlinie liegt und erst allmählich immer mehr nach innen rückt.

Die Dauer der Erkrankung beläuft sich in den meisten Fällen auf zwei bis drei Wochen; doch ist auch eine Dauer von einem Monat nichts Seltenes. Wenn man annimmt, die Nierenkrankheit dauere so lange, als noch Formbestandtheile im Urin zu finden sind, was eigentlich richtig ist, so wird man von einer monatelangen Dauer der Krankheit zu reden haben.

Auch Nachschübe und Recidive kommen hier und da vor; überhaupt scheinen solche Nieren längere Zeit, auf Jahre hinaus, eine gewisse krankhafte Reizbarkeit zu besitzen. Ich kenne wenigstens Fälle, wo bei Kindern, die seiner Zeit an Scharlachnephritis krank gelegen katten, nach Jahren noch von Zeit zu Zeit sich Eiweiss zeigt und dies namentlich bei Gelegenheit eines acuten Unwohlseins, z. B. einer febrilen Angina, wo sich die Nierensymptome steigern und Schmerzhaftigkeit der Nierengegend auf Druck u. dgl. sich einstellt.

Dagegen ist der Ausgang in die chronische parenchymatöse Nephritis auch nach unseren Beobachtungen eine grosse Seltenheit; ich kann mich mit Sicherheit nur eines einzigen solchen Falles erinnern.

Leyden theilt einen tödtlich verlaufenen Fall von chronischer Schrumpfniere mit, der aus einer scarlatinösen Glomerulonephritis hervorgegangen ist, und Aufrecht eine 20 Jahre dauernde Nephritis nach Scharlach mit dem Ausgang in eine weisse Schrumpfniere.

Der Tod kann bei der Scharlachnephritis auf sehr ver-

schiedene Weise eintreten: urämische Erscheinungen, complicirende Pneumonien, Pericarditis, Lungen- und Glottisödem, anhaltende Herzschwäche können das letale Ende herbeiführen, aber auch bei Anwesenheit dieser ominösen Symptome kann noch complete Heilung erfolgen. Es ist sicher, dass die meisten Fälle von Nephritis nach Scharlach einen günstigen Verlauf nehmen und der Tod der viel seltenere Ausgang ist; auch darf die Ausscheidung abnormer mikroskopischer Bestandtheile des Urins, die lange Zeit die Albuminurie überdauern kann, nicht an einem schliesslich günstigen Ausgang verzweifeln lassen.

Wenn auch die Diphtherie häufig mit Albuminurie verläuft, so hat das Auftreten dieses Symptomes doch bei Weitem nicht die grosse Bedeutung wie bei Scharlach, wo die Nierenaffection viel häufiger den ganzen Krankheitsverlauf dominirt und oft von entscheidendem Einfluss ist auf den Ausgang.

Es existiren eine grosse Anzahl Statistiken über die Häufigkeit der Albuminurie bei Diphtherie; dieselben schwanken zwischen 10 und 66%. Unsere Statistik ergiebt 12,5% oder auf 406 Fälle 51 mit Eiweiss. Die Nierenbetheiligung ist demnach, wenn auch nicht der Bedeutung, doch der Häufigkeit des Auftretens nach bei der Diphtherie ganz wie bei Scharlach etwas recht Gewöhnliches. Wir haben bei 150 Sectionen von Diphtherie 52mal Nephritis notirt. Unsere Befunde während des Lebens sind also ohne Zweifel zu niedrig angegeben; wie haben früher diesem Symptome nicht dieselbe Aufmerksamkeit geschenkt, wie jetzt.

Wesentlich unterscheidet sich die Albuminurie bei Diphtherie dadurch von derjenigen bei Scharlach, dass sie schon früh auftritt, vom 4.—6. Tage an, und deshalb vielleicht eher an die Seite zu stellen ist der im Beginn schwerer Scharlachfälle auftretenden Albuminurie. Sie scheint überhaupt bei Diphtherie meistens in einem directen Abhängigkeitsverhältniss zu stehen von der Schwere der primären Krankheit; auch dies würde mehr übereinstimmen mit der Scharlachalbuminurie im Blüthestadium der Krankheit.

Auf der anderen Seite machen wir aber wieder nicht sehr selten die Erfahrung, dass eine schwere septische Diphtherie, wo eine Allgemeininfection aus dem Bestehen anderweitiger Symptome mit Sicherheit kann angenommen werden, oder eine durch die lange Dauer sich auszeichnende Diphtherie ganz ohne Albuminurie verlaufen kann, sowie es wieder Fälle von milderem und ganz leichtem Verlauf giebt, wo wir tagelang Albuminurie beobachten.

Bei uns zeigte sich bei 51 Fällen mit Albumen, wo die Zeit des Auftretens desselben näher angegeben ist, dasselbe

in 28 Fällen schon in der ersten Woche; von diesen sind 21 gestorben und blos 7 geheilt; in der zweiten Woche Auftreten in 19 Fällen (davon 6 gestorben und 13 geheilt), und erst in der dritten Woche Auftreten von Eiweiss in 4 Fällen (2 gestorben und 2 geheilt).

Dieser Albuminurie können bei Diphtherie wohl sehr verschiedene Processe zu Grunde liegen. Wenn wir neben dem Eiweiss Formbestandtheile (Epithelcylinder, Hyalincylinder) finden, so müssen wir schon während des Lebens eine acute parenchymatöse Nephritis diagnosticiren und treffen wir neben reichlichem Eiweissgehalt Verminderung der Urinmenge, viel Formbestandtheile, degenerirte Epithelien und Cylinder und etwa noch Blut an, so muss dieser Befund bei Diphtherie als prognostisch ungünstig angesehen werden.

Gewiss in der Mehrzahl der Fälle liegt der Albuminurie bei Diphtherie eine eigentliche, wenn auch oft nur vorübergehende und wenig ausgeprägte Glomerulonephritis zu Grunde, die sich übrigens nicht unterscheidet von der Nephritis bei anderen Infectionskrankheiten (Oertel); doch wird angenommen, dass in anderen Fällen die Albuminurie zurückzuführen sei auf Stauung in Folge von Herzschwäche und wieder in anderen Fällen auf Stauung in Folge von bestehender Laryngostenose. Damit stimmt auch der Befund post mortem überein, indem bald die Zeichen einer acuten Nephritis, bald wieder intactes Nierengewebe gefunden wird in Fällen von Albuminurie während des Lebens (Rosenstein). Nach Monti soll mit dem Eingriff der Tracheotomie die Albuminurie zum Schwinden gebracht werden können.

Als weitere wesentliche Unterschiede gegenüber Scharlach werden z. B. von Unterholzner hervorgehoben, dass der Eiweissgehalt sehr schwankend sei, an einem Tag kein Eiweiss, an einem anderen wieder reichlich; dann ist der Urin nur selten stark bluthaltig; zu erwähnen ist ferner, dass nur selten stärkere Oedeme auftreten; es zeigen sich am ehesten noch vorübergehende im Gesicht.

Sanné fand unter 224 Fällen 7mal Oedem, wir unter 406 Fällen nur 3mal.

Als Seltenheit werden von Henoch Fälle citirt, wo die Nephritis ähnlich wie bei Scharlach als Nachkrankheit auftritt. — Urämie soll bei Dipththerie kaum vorkommen; wir haben in unseren 406 Fällen immerhin 6mal urämische Erscheinungen — hauptsächlich Brechen — und in einem Fall urämische Anfälle mit tödtlichem Ausgang gesehen.

Es scheint mir von Wichtigkeit, hervorzuheben, dass wir in Basel doch in 12,5% der Fälle Albuminurie beobachtet haben, obschon bei uns die septische Form der Diphtherie nur sehr

selten vorkommt und wir, wie bereits bemerkt, der Urinuntersuchung in dieser Krankheit nicht zu allen Zeiten unsere besondere Aufmerksamkeit geschenkt haben; unsere Fälle werden fast ausschliesslich gefährlich durch die Betheiligung des Kehlkopfes; auch Lähmungen sind bei uns etwas Seltenes. Ich erwähne dies, weil man aus dem Auftreten des Eiweisses das Eintreten der Allgemeininfection der Diphtherie erkennen will.

Schliesslich möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass man bei Aufstellung von Statistiken, die auf die Zeit zurückgreifen, wo das chlorsaure Kali in grossen Dosen gebräuchlich war, dieses ätiologische Moment für Nierenbetheiligung nicht ganz ausser Acht lassen darf.

Bei Masern spielt die Nephritis (fast reine Glomerulitis wie bei Scharlach) [Langhans] nur eine unbedeutende Rolle. Zwar sind nach Thomas in hinlänglicher Zahl Fälle veröffentlicht, welche beweisen, dass Nephritis auch während und unmittelbar nach Ablauf der Masern vorkommen kann; doch natürlich bei Weitem nicht in der Häufigkeit wie bei den beiden eben besprochenen Krankheiten. Nicht ganz selten führt die morbillöse Nephritis zu Hydrops und Anasarca.

Auch Fälle von tödtlicher Urämie, von Nierenblutung, von Anurie sind beschrieben.

In der neuesten Zeit hat Henoch aufmerksam gemacht auf das Auftreten von Nephritis bei Varicellen. Er selbst hat vier Fälle beobachtet, in welchen 8—14 Tage nach dem Ausbruch der Windpocken, der in der Regel reichlich und fieberhaft war, Oedeme und nephritischer Harn auftraten.

In drei Fällen trat bei einer diaphoretischen Behandlung Genesung ein; ein Fall verlief tödtlich. Die Section ergab ausser einer frischen Nephritis leichte Degeneration der Leber, Lungenödem und eine mässige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. — An diese Mittheilungen schloss sich bald eine Reihe weiterer Veröffentlichungen an über Nephritis, woraus wohl darf geschlossen werden, dass diese Complication bei Varicellen nicht so gar selten ist. Ich finde weitere Mittheilungen von Hoffmann, Rasch, Semtschenko, Janssen, Oppenheim, je mit einem Fall, und Högyes mit zwei Fällen. Aus denselben ergiebt sich, dass die Zeit des Auftretens des Eiweisses schwankt zwischen 5 und 21 Tagen, vom Beginn der Eruption an gerechnet.

Nephritisfälle aus der ersten Zeit der Bläschenbildung sind keine aufgeführt. Die Dauer der Erkrankung schwankt zwischen 16 und 23 Tagen. Es werden als Urinbefunde Cylinder, Nierenepithelien, Blut und in einem Falle Anurie von 18 Stunden Dauer angegeben.

In einem Fall von Högyes mit tödtlichem Ausgang werden

als Sitz der Nephritis die Tubuli contorti und die Henle'schen Schlingen bezeichnet, dann Betheiligung der die Harncanälchen auskleidenden Epithelzellen in solchem Maasse, dass die Functionsfähigkeit der Nieren wohl ganz aufgehoben sein musste. Die Eruption der Varicellen war gering, das begleitende Fieber unbedeutend.

Ich habe selbst mit einem Collegen in Schopfheim (Dr. Brunner) einen Fall von tödtlichem Verlauf einer Nephritis nach Windpocken beobachtet. Aus den mir gütigst überlassenen Angaben des behandelnden Arztes theile ich in Kürze Folgendes mit: Auftreten von Varicellen mit mässigem Fieber, der Inhalt einiger Bläschen hämorrhagisch. Am 8. Tage fühlte sich der Knabe wieder wohl; am 9. Tage Schlummersucht, Nackenstarre; am 11. Tage ziemlich viel Eiweiss im Urin, viel Cylinder (einige hyaline, meist Epithelcylinder). Am 14. Tage Auftreten von Anurie, hochgradigem Hydrops, Amaurose; Tod unter urämischen Convulsionen. Die Section ergab die Zeichen einer acuten Nephritis, ausserdem Anasarca über Rumpf und Extremitäten, Ascites bis zur Nabelhöhe, Hydrothorax, Hydropericard, Lungenödem. Dr. Brunner theilt mir mit, dass er von dieser Zeit an dem Urin bei Varicellen seine Aufmerksamkeit geschenkt habe und dass er mehrmals Eiweiss im Urin mit spärlichen Cylindern nachweisen konnte.

Mit dem von mir eben mitgetheilten Fall wären somit bis dahin drei tödtlich verlaufene Fälle von Nephritis nach Varicellen bekannt. Es würde sich in dieser, wie in anderen Infectionskrankheiten von geringerer Bedeutung nur darum handeln, den Urin häufig genau chemisch und mikroskopisch zu untersuchen; ich bin überzeugt, die Nierenbetheiligung würde sich als etwas nicht so Seltenes erweisen. Gestützt auf genaue Urinuntersuchungen stellt Ekkert sogar den Satz auf, dass das Auftreten von acuten Ausschlägen gewöhnlich von febriler Albuminurie begleitet sei.

Ich nehme an, dass es nicht in der Aufgabe meines Referates liegt über sämmtliche Krankheiten, die mit acuter Nephritis verlaufen können, zu berichten; ich übergehe deshalb die Nierenaffectionen, wie sie im Verlauf von Rheumatismus acutus, Pneumonie, Variola, Cholera asiatica etc. auftreten, und erlaube mir nur noch kurz einige Bemerkungen über Nierenbetheiligung bei Infectionskrankheiten, die hauptsächlich das kindliche Alter heimsuchen und darum an dieser Stelle erwähnenswerth sind:

Wenig bekannt und doch von besonderem Interesse ist das Auftreten von Nephritis bei Stomatitis aphthosa. Seitz in Zürich beschreibt zwei solcher Fälle (Geschwister). Beide

zeichneten sich aus durch einen heftigen Verlauf mit hohem Fieber; in beiden Fällen Auftreten der Erscheinungen von Seiten der Nieren, etwa am 12. Tage der Erkrankung. Dauer der Nierenerkrankung über einen Monat. In beiden Fällen Oedem, hauptsächlich des Gesichtes; im Urin ziemlich viel Eiweiss, sehr viel weisse und rothe Blutkörperchen, eine ziemliche Zahl von Cylindern; im ganz frischen Urin viele Haufen von kleinsten Kokken. Ich habe ebenfalls einen Fall von Stomatitis aphthosa mit nachfolgender Albuminurie beobachtet und zwar in einer Familie, wo wiederholt Fälle von acuter Nephritis vorgekommen waren.

Ueber die Häufigkeit der Albuminurie im Kindertyphus erwähne ich die neuste Zusammenstellung von Ekkert. Nach demselben bildet die typhöse Albuminurie eine sehr häufige Erscheinung, tritt am häufigsten in der ersten Woche und selbst in den ersten Tagen der Krankheit auf; die Häufigkeit der Albuminurie und die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses stehen im engen Verhältniss zu der Intensität des fieberhaften Zustandes und zu der Dauer der Fieberperiode.[1]) Bekanntlich spricht man hie und da von einer renalen Form des Typhus, wo die Nierensymptome das ganze Krankheitsbild dominiren. Aus meinen — ich darf wohl sagen — grossen Erfahrungen in dieser Richtung kann ich mich an solche Fälle im kindlichen Alter nicht erinnern; auch habe ich durchaus nicht den Eindruck, dass Albuminurie eine so häufige Begleiterscheinung im Typhus des kindlichen Alters sei, und erkläre mir dies aus dem entschieden gelinderen Verlauf des Kindertyphus in Beziehung auf Fieberintensität und Auftreten von Complicationen.

Auf über 300 Typhusfälle hatten wir etwa 8 Fälle von Albuminurie, die nicht als einfache febrile anzusehen ist; in 24 Typhussectionen zeigte sich dreimal Nephritis. Bei Erwachsenen nimmt man an, dass $^1/_3$—$^1/_4$ der Typhusfälle Albumen zeigen (Rosenstein).

Nur in sehr seltenen Fällen verlaufen Rubeolen mit Albuminurie; häufiger sind die Fälle von Nephritis bei Parotitis epidem., wenigstens nach den Literaturangaben, so ein Fall von Urämie und Tod (Colin), weitere von Hämaturie und mehrwöchentlicher Dauer.

Es darf hier wohl noch kurz erwähnt werden, dass nach einfacher, völlig uncomplicirter Angina catarrhalis acute Nephritis vorkommen kann. Solche Fälle sind z. B. von Rosenstein erwähnt und auch ich habe solche beobachtet. Ich halte es für wichtig, zu wissen, dass derartige Fälle vorkommen,

---

1) Die Untersuchung wurde gemacht nach der Methode von Stolnikow.

weil man gar zu leicht geneigt ist, aus dem Zusammentreffen von Angina und Albuminurie einen Scharlach zu diagnosticiren. Ich habe eine solche Angina faucium mit länger dauernder Albuminurie und heftigem Schmerz bei Druck in die Nierengegend beobachtet, die schon deshalb nicht wohl als Scharlach konnte angesehen werden, als die betreffende Kranke drei Jahre vorher einen schweren Scharlach mit Nephritis durchgemacht hat. Ein Zusammenhang mit dem durchgemachten Scharlach mag in diesem Falle insofern bestehen, als durch denselben vielleicht die Nieren dauernd in einen Zustand erhöhter Vulnerabilität versetzt worden sind.

Schliesslich wäre noch an die Nephritis bei acutem und chronischem Darmkatarrh im ersten Kindesalter zu erinnern. Kjellberg fand dieselbe in 46% aller Fälle, die zur Obduction kamen. Die Complication mit Nephritis verändere das Krankheitsbild so wesentlich, dass es dadurch einen ganz eigenen Charakter annimmt. Nach Kjellberg wird die Erklärung Marshall Hall's, der den Symptomencomplex des sogen. Hydrocephaloïds auf Anämie zurückführt, als unrichtig bezeichnet; er führt sämmtliche Symptome zurück auf einen durch die Nierenaffection bedingten urämischen Zustand. Gerade über diese Frage der Häufigkeit und der Bedeutung von Nierenaffection in dieser Krankheit, die in der Literatur nur von Wenigen berührt wird, hoffe ich aus der Discussion weitere Aufklärung zu erhalten. — So erwähnt Baginsky, dass der Urin bei chronischem Darmkatarrh albumenhaltig sei, dass aber nur selten aus der Albuminurie wahre Nephritis hervorgehe; von den meisten anderen Autoren wird diese Complication nicht erwähnt.

Behandlung. Hier wäre zunächst die Frage zu beantworten, ob wir das Auftreten der Nierenaffection, namentlich bei Scharlach, wo ja dieselbe die grösste Bedeutung hat, durch eine bestimmte Ernährung oder durch irgend welche therapeutische Eingriffe verhindern können. Es ist ziemlich allgemein gebräuchlich, hauptsächlich durch vermehrte Zufuhr von Wasser und Kochsalzwasser gewissermassen eine günstige Einwirkung auf die Function der Nieren zu erzielen; doch fragt es sich, ob allzugrosse Quantitäten Flüssigkeit den Nieren nicht zu viel zumuthen und vielleicht dadurch unter Umständen nicht eher geschadet, als genützt wird. Von Medicamenten, wie z. B. Kali aceticum, habe ich in der Zeit, wo noch keine Nierenaffection nachweisbar war, keinen Gebrauch gemacht. Es wird dagegen wohl richtig sein, schon zu dieser Zeit die Nahrung so einzurichten, wie wir sie bei der diätetischen Behandlung der Nephritis für passend halten. Ist die Nierenent-

zündung constatirt, wobei es sich im Wesentlichen handelt um eine Erkrankung der Glomeruli und der Epithelien der gewundenen Harncanälchen, hervorgerufen durch einen Infectionsstoff, so kommt es zunächst darauf an, für die Nieren diejenige Diät auszusuchen, welche das erkrankte Gewebe am wenigsten reizt. Es wird fast allgemein angenommen, dass eine ziemlich ausschliessliche Milchdiät jeder anderen vorzuziehen sei. So sehr ich derselben auch das Wort reden möchte, so kann doch die Frage entstehen, ob diese Ernährung nicht auch noch unter Umständen eine zu stickstoffreiche sei, ob nicht eine Vermischung mit mehr stickstofffreier Kost der einseitigen Milchnahrung vorzuziehen sei und ob nicht dadurch eine grössere Schonung der Nieren erzielt werde. Auch Hoffmann spricht sich in seiner allgemeinen Therapie bei Besprechung der die Nieren reizenden und schonenden Behandlungsmethode gegen die ausschliessliche Milchdiät aus; auch will er wenigstens in der ersten Zeit der Erkrankung nicht allzu viel Wasser zuführen, um nicht reizend, sondern schonend einzuwirken. Aufrecht empfiehlt für die erste Zeit Gries- und Mehlsuppen, Kohlehydrate und Fette; erst gegen Ende der zweiten Woche dürfe Milch und noch später auch Bouillon genossen werden. Aufrecht sieht in der Stickstoffabsonderung durch die Nieren ein bedenkliches Reizmittel, namentlich für die Nierenepithelien. Bunge ist für Reis, weil kaliarm im Gegensatz z. B. zur Kartoffelnahrung, die wegen Kalireichthums viel Aufnahme von Kochsalz verlangt. Kurz gesagt, wäre nach unserer Ansicht die Diät so einzurichten, dass dem Nephritischen eine Milchdiät mit stickstofffreier Nahrung zugeführt würde; daneben mässige Zufuhr von Wasser oder von Milch mit Wasser vermischt.

Allgemein ist man davon überzeugt, dass bei Nierenerkrankungen überhaupt die Bettruhe nöthig sei, und gewiss mit Recht ist es gebräuchlich, dass z. B. der Scharlachkranke, so lange die Zeit, wo noch eine Nephritis hinzutreten kann, noch nicht verstrichen ist, zu Hause, im warmen, aber gut ventilirten Zimmer zurückgehalten wird. Die Behandlung in dieser Richtung wird übrigens abhängig zu machen sein von der Aussentemperatur, also im Winter anders einzurichten sein als im Sommer, aber ein ruhiges und mehr warmes Verhalten zu dieser Zeit ist gewiss empfehlenswerth. Es ist sicher, dass bei einem derartigen diätetischen Verhalten eine sehr grosse Zahl von Nephritisfällen zur Heilung gebracht wird ohne jeden weiteren medicamentösen Eingriff und gestützt darauf möchte ich von vornherein die Ansicht aussprechen, dass für weitere Anwendung von Heilmitteln ganz besondere Indicationen vorliegen müssen. Wenn also für die

leichteren Fälle ein wesentlich exspectatives Verfahren gewiss das schonendste ist, so können bei Nachlass der Diurese, bei Auftreten von hydropischen Erscheinungen und den davon abhängigen Symptomen, bei Pleuritis, Pericarditis, Herzschwäche, urämischen Erscheinungen weitere Eingriffe nöthig werden und dabei bedient man sich hauptsächlich, wie bekannt, diaphoretischer, drastischer, diuretiseher und antiseptischer Mittel. Auch hier besteht die Aufgabe, die Nieren möglichst zu entlasten, und da stehen diejenigen Methoden, die den Ueberfluss von Flüssigkeit auf anderem Wege aus dem Körper schaffen, als die schonendsten und zugleich wirksamsten obenan. — Es ist bei der Auswahl der Methode neben Anderem sehr darauf Rücksicht zu nehmen, ob die Nephritis mit höherem Fieber verläuft oder nicht.

In erster Linie ist zu erwähnen die diaphoretische Behandlung. Bekanntlich können wir durch verschiedene Manipulation die Hand zu vermehrter Transspiration anregen. Allgemein sind die heissen Bäder gebräuchlich mit nachfolgender Einpackung. Wir haben diese Methode lange Zeit ausschliesslich zur Schweissproduction verwendet, sind aber in den letzten Jahren ziemlich davon zurückgekommen, weil wir ein anderes Verfahren kennen gelernt haben, das in viel höherem Grade die Schweissproduction befördert und auch für den Patienten, der ja häufig aus irgend einem Grunde in der Respiration behindert ist, weniger peinlich ist. Es ist dies die Erzeugung des Schweisses durch trockene Hitze, welche im Bette entwickelt wird. Solcher Apparate giebt es verschiedene. Schon Bartels hat sich für die Anwendung heisser Luftbäder ausgesprochen, und Rosenstein erwähnt eines solchen Apparats in seinen Nierenkrankheiten, den er auf der Göttinger Klinik kennen gelernt hat. Bei uns ist eine andere Art höchst einfacher Construction gebräuchlich, der sogen. Phénix à air chaud. Es stammt derselbe von Dr. Dubois in Bern, der seiner Zeit als Assistent von Quinke denselben construirt hat; dessen Abbildung wird ihnen die Art seiner Application leicht deutlich machen. Mit diesem Apparate kann eine bedeutende Schweissproduction erzielt werden; damit rasche Abnahme des Hydrops, plötzlichen Nachlass von urämischen Erscheinungen, Besserung des Eiweissgehaltes, Besserwerden des Pulses habe ich so häufig beobachtet, dass ich Ihnen die Anwendung gerade dieses Apparats, der überall leicht herzustellen und auch in jedem Bett in der Privatpraxis kann aufgestellt werden, warm empfehlen möchte. Er wird in der Schweiz auch in Basel von Prof. Immermann viel und, wie ich weiss, ebenfalls mit bestem Erfolg angewandt. Statt vieler Krankengeschichten erlauben Sie mir nur eine Beobachtung

aus letzter Zeit. Ein scharlachkranker Sohn eines Collegen wurde vier Wochen nach Beginn der Krankheit von schweren urämischen Anfällen und completer Blindheit befallen; heisse Bäder hatten bei dem unruhigen Patienten keinerlei Schweissproduction zur Folge; mit dem ersten durch den Phénix erzielten Schweisse plötzliches Aufhören der Benommenheit und Eintritt vollständigen Sehvermögens.

Ueber Pilocarpin stehen mir ebenfalls eine Anzahl Beobachtungen zu Gebote. Mit diesem Mittel haben wir dieselben Erfahrungen gemacht, wie sie jetzt von den meisten Seiten mitgetheilt werden. Auf der einen Seite allerdings oft reichliche Schweissproduction, aber theuer erkauft durch unangenehme Salivation, collapsartige Zustände und ungünstige Einwirkung auf den Verdauungstractus.

Neben dieser diaphoretischen Heilmethode möchte ich die drastische als unter Umständen recht wirksam bezeichnen; Calomel ist da ein entschieden recht werthvolles Mittel, das in mehreren Fällen bei uns die Besserung einleitete und dessen man sich in Verbindung mit der eben angeführten Schwitzmethode bedienen kann.

Ehe wir den Phénix im Kinderspital angewandt haben, bedienten wir uns viel häufiger der Diuretica. Da wir über die Wirkung derselben auf das entzündete Nierengewebe im Grunde recht wenig wissen, so heisst es gewiss mit Recht vorsichtig in der Anwendung derselben zu sein. Ohne mich auf etwas unfruchtbare theoretische Erörterungen einzulassen, möchte ich, auf Erfahrung gestützt, am meisten der Anwendung des liq. kali acetici, das ja direct auf die Drüsenzellen der Nieren einwirkt, das Wort reden; doch auch dieses Mittel wende ich nur dann an, wenn auf keinem anderen Wege bei bestehender Anurie oder mangelhafter Urinexcretion eine Besserung der Krankheit kann erreicht werden.

Eine Indication für die Anwendung der Digitalis liegt wohl selten klar vor; die Abnahme der Harnexcretion ist ja bei der acuten Nephritis nicht vom Herzen abhängig; in früherer Zeit haben wir sie hie und da angewandt; doch kann ich nicht viel Günstiges darüber berichten.

Von der Anwendung der Adstringentien Tannin und Alaun, als wohl wirkungslos, sind wir ziemlich zurückgekommen. Es giebt ja verzweifelte Fälle, wo Alles nichts nützen will, und da kommt es ja vor, dass man auch zu wenig vertrauenerregenden Mitteln seine Zuflucht nimmt.

In einigen Fällen glaubten wir durch die Anwendung eines antiseptischen Mittels, der Borsäure, eine günstige Einwirkung erzielt zu haben.

Gewiss wirksamer als manche der gebräuchlichen Mittel

ist in vielen Fällen, namentlich in einem späteren Stadium, die Anwendung von Roborantien, hauptsächlich des Eisens, neben passender Kost und Hebung der Verdauung.

Ueber die Behandlung der Complicationen, der urämischen Anfälle, wo Chloroformirung am wirksamsten ist, der Herzschwäche durch Analeptica, einer in seltenen Fällen bestehenden intensiven Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend etc. will ich mich aus Rücksicht auf die mir zugemessene Zeit nicht weiter einlassen.

Allgemein übereinstimmend ist man wohl der Ansicht, dass Nephritische noch längere Zeit in Beziehung auf Körperbewegung und Diät schonend zu behandeln sind und zwar auch wenn das Eiweiss bereits verschwunden ist; der Abgang von Formbestandtheilen auch später noch und die Erfahrung, dass Nephritis bestehen kann, ohne Eiweiss im Urin, fordert zur Schonung auf. Nach meinen Erfahrungen bleibt, wie schon bemerkt, hauptsächlich nach Scharlach auf Jahre hinaus in manchen Fällen ein gewisser Reizzustand des Nierengewebes zurück, der z. B. sich kund giebt in einem plötzlichen Auftreten von Eiweiss bei Anlass irgend einer leichten febrilen Erkrankung.

Und nun zum Schluss noch eine Frage von hygienischer Bedeutung. Ist eine Scharlachnephritis noch gefährlich für seine Umgebung, und wenn ja, wie lange? Ist ferner der Urin, der ja nach den heutigen Anschauungen den Infectionsstoff (Streptokokken?) enthält, nicht auch inficirend? Neumann macht auf die Wichtigkeit der Desinfection des bakterienhaltigen Urins aufmerksam, wobei nicht zu vergessen sei, dass die Bakteriurie zuweilen selbst Monate lang andauert.

# VI.

# Beitrag zur Wachsthumsinsufficienz des Herzens im Kindesalter.

Von

Georg Berg,
practischem Arzt.

Die Lageverhältnisse des kindlichen Herzens sind in mancher Beziehung erheblich andere als beim Erwachsenen. Dies zuerst nachgewiesen zu haben, ist das Verdienst Skoda's, welcher in seiner Abhandlung „Ueber Percussion und Auscultation" die Resultate seiner Forschungen nach dieser Richtung hin niedergelegt hat.

Die Längsachse des Herzens nähert sich beim Kinde mehr der Horizontalen, die Herzspitze steht ungefähr um 1 Rippeninterstitium höher als beim Erwachsenen; doch gilt dies alles hauptsächlich für die ersten Lebensjahre, und auch hier fehlt es nicht an individuellen Schwankungen im Bereiche physiologischer Grenzen.

Die Inspection lässt unter normalen Verhältnissen schwache systolische Erhebungen im IV. oder V. linken Intercostalraum oder in beiden zugleich zwischen linker Mammillar- und Parasternallinie, meist näher zur Mammillarlinie, ja zuweilen noch etwas links von derselben wahrnehmen. In der Regel fühlt man den Spitzenstoss 1 cm und mehr nach innen und oben von der Herzspitze. Der fühlbare Herzstoss bezieht sich nur zum geringeren Theil auf den schmalen, der vorderen Brustwand zugekehrten Abschnitt der linken Kammer, zum grössten auf die Vorderwand der rechten Kammer. Die Herzspitze liegt in der Regel 1—2 cm nach aussen von der Mammillarlinie, der Herzstoss dagegen reicht gewöhnlich nur ½ bis 1 cm über die Mammillarlinie hinaus. Es kann jedoch die sichtbare Contraction des normalen Herzens im Kindesalter die linke Mammillarlinie selbst um 2 cm überschreiten — Rosenbach fand selbst 3 cm — die Erklärung für diesen von der Norm in so hohem Grade abweichenden Befund führt Gerhardt wesentlich auf die dem Kindesalter eigenthümlichen Grössen- und Wachsthumsverhältnisse zurück. Am Neugeborenen sind der sternovertebrale und transversale Durchmesser des Thorax einander gleich (8 und 8 cm). Das Wachsthum ändert dieses Verhältniss allmählich in das von 1 : 1,4 um, indem schliesslich der sternovertebrale Durchmesser am Erwachsenen etwa 19 cm, der transversale etwa 26 cm beträgt.

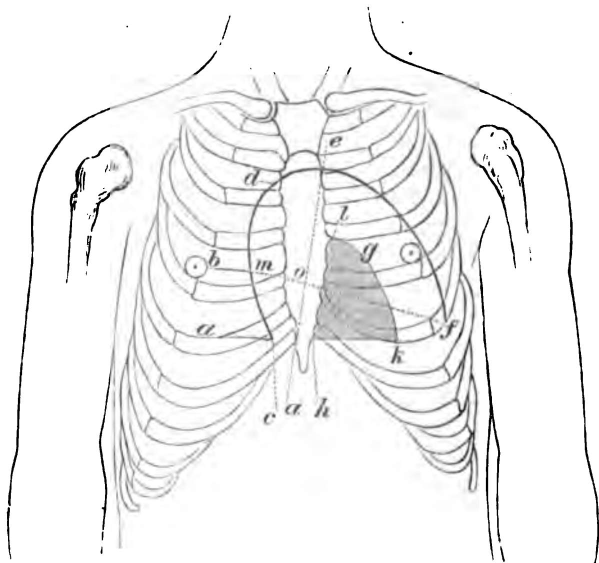
Bei 6jährigen ist das Verhältniss etwa wie 14 : 18 cm, bei 10—12jährigen wie 14,5 : 20 cm. In Folge dieses Wachsthums des Thoraxskelettes, das, wie Hüter nachgewiesen, lediglich ein chondrocostales Epiphysenwachsthum ist, in welchem die Entwicklung des Brustkorbes in die Breite seine Tiefenausdehnung allmählich immer mehr übertrifft, müssen die topographischen Beziehungen der zur vorderen Brustwand gekehrten Herzabschnitte allmählich andere werden. Das Wachsthum des Herzens, die allmähliche Zunahme seiner Durchmesser, besonders des hier in Frage kommenden Längsdurchmessers, halten mit der Breitenausdehnung des wachsenden Thorax nicht gleichen Schritt, sie bleiben zurück, und die Herzspitze wird allmählich hinter die Chondrocostalverbindung medianwärts rücken und die dem Kindesalter eigenthümliche Lage nach aussen von derselben aufgeben müssen. Am Erwachsenen liegt daher die Herzspitze nach innen von der Mammillarlinie, während sie beim Kinde normalerweise ausserhalb derselben liegt.

Diese Verhältnisse muss der Praktiker wohl berücksichtigen, um sich vor dem Irrthum einer Diagnose auf Hypertrophie zu verwahren, wo es sich doch nur um ganz normale Verhältnisse bei einem Kinde zur Zeit der zweiten Dentition handelt.

Am Kinderthorax lässt sich die gesammte Vorderfläche des Herzens mit Einschluss seiner lateralen, der Brustwand nicht unmittelbar anliegenden, sondern von ihr durch die vorderen Lungenränder geschiedenen Abschnitte durch Palpation, palpatorische und schallende Percussion mit grosser Sicherheit bestimmen. Bei einiger Uebung, sagt Gerhardt, gelingt es am zarten, nachgiebigen und elastischen Kinderthorax durch die unmittelbare Palpation diese Gesammtvorderfläche des Herzens genau abzugrenzen, indem man mit sanft anwachsendem, nicht mit schnellendem Druck die Rippeninterstitien und die Rippen entlang von der Mittellinie lateralwärts die beiden Thoraxhälften betastet und dann ebenso in verticaler Richtung verfährt. Ueberhaupt ist, wie Soltmann mit Recht hervorhebt, und auch in der Sahli'schen Arbeit „Die topographische Percussion im Kindesalter" nachgewiesen wird, die Methodik der Kinderpercussion gegenüber der beim Erwachsenen wesentlich zu modificiren. Der Hauptunterschied der Regeln, die man bei der Percussion des Kindes zu beobachten hat, beruht auf der Thatsache, dass der kindliche Körper kleinere Dimensionen und einen elastischeren Bau besitzt, als der erwachsene. „Es wird beim Erwachsenen wenig zu sagen haben, meint Sahli, wenn man auf einer Dämpfung noch ein Stück lufthaltiger Lunge mit erschüttert, das viel-

leicht die Grösse der ganzen Lunge eines Neugeborenen besitzt. Dazu kommt noch ein zweites. Nicht nur ist es der geringeren Dimension des kindlichen Rumpfes wegen nöthig, die Percussionserschütterung, absolut genommen, mehr zu localisiren, sondern die Localisation des Percussionsstosses ist auch schwerer als beim Erwachsenen, weil der kindliche Körper im Ganzen elastischer, schwingungsfähiger ist und deshalb die Percussionserschütterung weiter fortpflanzt."

Bei der Grössenbestimmung des kindlichen Herzens ist die Bestimmung der Grenzen der von Lunge unbedeckten Abschnitte desselben (die kleine Herzdämpfung) nur von unter-




geordneter Bedeutung. Durch sie würden nur die Grenzen der vorderen Lungenränder, welche schon in physiologischer Breite beim Kinde sehr variiren, oder nur sehr ansehnliche Grössenzunahme des Herzens oder grössere pericardiale Exsudate nachgewiesen werden können.

Während die kleine Herzdämpfung meist nur vom rechten Ventrikel gebildet wird, entspricht die grosse Herzdämpfung der ganzen, der Vorderfläche des Brustkorbes zugekehrten Herzoberfläche. Da diese uns nun für die vorliegende Arbeit wesentlich interessirt, so wollen wir sie etwas genauer ins Auge fassen, wobei wir uns der Angaben von **Rauchfuss** bedienen.

Am Sternum lässt sich die grosse Herzdämpfung nach obenhin, so lange die Thymus nicht beträchtlich involvirt ist, nicht nachweisen. Später findet man die Grenze nach oben sowohl am Sternum, als zu beiden Seiten desselben gewöhnlich am Knorpel der II. Rippe oder am II. Intercostalraum; vom linken Sternalrande (l. oberen Grenzpunkte) zieht sich der linke Herzrand in sanftem Bogen zur VI. Rippe herab, nachdem er den III. Rippenknorpel in der Parasternallinie, die IV. Rippe in der Mammillarlinie, die V. Rippe um ½—1 cm, die VI. Rippe um 1—2 cm nach aussen von der Mammillarlinie geschnitten hat. Der untere Herzrand kann in der Regel direct bestimmt werden, wenn man die Mühe wiederholter Untersuchung (bei verschiedenem Füllungszustande des Magens und der Därme) nicht scheut. Sein rechtes Ende (der rechte untere Grenzpunct c) liegt in der Höhe der absoluten Leberdämpfung. Der untere Herzrand erstreckt sich in fast horizontalem Verlauf vom unteren Rand des VI. rechten Rippenknorpels nahe dem Sternalrande zum unteren Rande der VI. Rippe oder dem VI. Intercostalraum linkerseits, 1—2 cm nach aussen von der Mammillarlinie (linker unterer Grenzpunkt f). Der rechte Herzrand beginnt nahe am rechten Rande des Sternum im II. Intercostalraum (rechter oberer Grenzpunkt d) und erstreckt sich in leicht bogenförmigem Verlauf, in welchem er sich in der Höhe der Zwerchfellkuppel am weitesten vom Sternum entfernt, herab mit ausgesprochener Annäherung zum Sternum. Hier überragt er den rechten Sternalrand um ½ cm.

Hat man so die Ränder und Grenzpunkte der auf den Thorax projicirten Herzfigur[1]) durch palpatorische Percussion bestimmt, so ist es nicht schwer, die Längs- und Breitendimension derselben daraus abzuleiten. Die Herzbreite (ea) fällt mit der atrioventriculären Grenzlinie zusammen, die Herzlänge wird durch eine Linie (mf) bestimmt), welche die Herzspitze mit der Mitte des rechten Randes verbindet und in der Regel das Sternalende des V. rechten Rippenknorpels schneidet. Am Kreuzungspunkte mit der atrioventricularen Grenzlinie zerfällt die Herzlänge in 2 Abschnitte, einen rechten, dem rechten Vorhof, und einen linken, der rechten Kammer angehörigen, von denen der rechte sich zum linken durchschnittlich wie 1 : 2,5—2,8 verhält.

Dieses Verhältniss ändert sich wesentlich, sobald das rechte Atrium überfüllt und durch Stauung ausgedehnt wird

1) Der Gebrauch des Hammers ist nicht zu empfehlen, da bei seiner Handhabung durch Mittönen anderer Organe das Bild der rechten Grenze erwischt wird.

oder wenn bei gewöhnlichen Grössenverhältnissen desselben der linke Ventrikel hypertrophirt.

Um nun aber auch die Ansichten anderer Autoren über die Grösse des kindlichen Herzens nicht zu übergehen, erwähnen wir zunächst die Angaben von Rilliet et Barthez, welche etwa folgende Gesichtspunkte hervorheben:

1. Der Umfang des Herzens nimmt nicht proportional mit dem Alter zu. Bis zum fünften Jahre wächst er fast gar nicht.

2. Der Abstand der Basis von der Spitze ist fast = der Hälfte des Umfangs an der Basis der Ventrikel.

3. Rücksichtlich des Geschlechts ist kein Unterschied wahrzunehmen.

Bednar macht in seinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten (1856) folgende Angaben, die mit denen von Rilliet et Barthez gut übereinstimmen: „Der Umfang des Herzens bleibt nahezu gleich vom fünften Monat bis zu 5½ Jahren. Nach diesem Alter nimmt er bis zur Pubertät an Grösse zu. — Die Entfernung von der Basis zur Spitze des Herzens, vorn gemessen, gleicht beinahe der Hälfte des Umfangs an der Basis."

Die neuesten Zahlenangaben über die Grösse des kindlichen Herzens, deren genaue Aufführung uns zu weit führen würde, stammen von Beneke aus dessen Werk: „Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien."

„Wir entnehmen aus diesen Zahlen", sagt Beneke, „dass das Herzvolumen in dem ersten Lebensjahre relativ am bedeutendsten zunimmt, dass die Wachsthumsgrösse dann bis ins Pubertätsalter immer mehr abnimmt, hierauf im Pubertätsalter eine mächtige Zunahme erfährt, so stark, dass das Minimum des Volumens vor der Pubertät während der Vollendung derselben um etwa 95 ccm, das Maximum des Volumens um etwa 150 ccm, d. h. um mehr als das Doppelte wächst, während in den 6—7 Jahren vor der Pubertät nur eine wirkliche Zunahme von 34—46 ccm stattfand" (Pubertätsentwicklung des Herzens nach Beneke).

v. Dusch bemerkt in dem von ihm bearbeiteten Theile des Gerhardt'schen Handbuches der Kinderkrankheiten (1878, IV), dass der Betrag der Maasse und des Gewichtes des Herzens unter normalen Verhältnissen ziemlich schwankend sei. Es ergebe sich aus den von Beneke veröffentlichten Bestimmungen des Herzvolumens bei Kindern aus verschiedenen Altersperioden bei Vergleichung mit den mittleren entsprechenden Körpergewichten, dass die Masse des Herzens bei Neugeborenen relativ am grössten ist, dann aber im 1. und 2. Jahr rasch sinkt auf ein Minimum, um vom 3.—7. Lebensjahre wieder um ein Erhebliches zu steigen.

In den Jahren vor der Pubertät (13. und 14. Jahr) sei das Herz relativ am kleinsten, um während der Pubertätsentwicklung rasch zuzunehmen, so dass das relative Herzvolumen des Erwachsenen etwa demjenigen des zweiten und dritten Lebensjahres wieder entspricht.

Diese topographisch anatomischen Verhältnisse am normalen Kinderherzen, sowie die einzelnen Stadien seiner Entwicklung, wie sie von den genannten Forschern beobachtet worden, voranzuschicken, schien mir nothwendig, um den vorliegenden Fall als einen abnormen und, wie die Erfahrung lehrt, in der von uns angegebenen Deutung, nur äusserst selten beobachteten, genügend verstehen zu können.

Es handelt sich um ein 13 Jahre altes Mädchen, Martha Toeppler. Dieselbe hat in ihrer Jugend die gewöhnlichen acuten Exantheme des Kindesalters durchgemacht, war sonst stets gesund. Indess hatte sie häufig subjective Beschwerden, wie grosse Schwäche, Ohnmachtsanwandlungen, Schwindel, Ohrensausen. In der Familie der Patientin sind keine Herzkrankheiten vorgekommen. Die beiden noch lebenden Geschwister, eine Schwester im Alter von 16 Jahren, ein Bruder im Alter von 5 Jahren, sind völlig gesund. Die jetzige Erkrankung begann im achten Lebensjahre. Patientin klagte über zunehmende Ermüdung und Schwäche, die ihren Höhepunkt im elften und zwölften Jahre erreichte, wo nach den Angaben der Angehörigen ein ganz ungeheuer schnelles Wachsthum eintrat. Zu dieser Zeit zeigten sich auch die oben angeführten Beschwerden besonders heftig. Die Eltern consultirten einen Arzt, der die Aufnahme des Kindes in das Wilhelm-Augusta-Kinder-Hospital zu Breslau veranlasste, welche am 16. April 1888 erfolgte.

## Status praesens.

Patientin ist ein für ihr Alter grosses, schlank gewachsenes Mädchen von gracilem Körperbau und mässiger Ernährung. Die Körperlänge beträgt nach genauer Messung im Stehen und Liegen 1,53 m = 59″, also etwa = 5 Fuss. Der sternovertebrale Durchmesser beträgt 14—15 cm, der transversale 20 cm. Das Mädchen hat ein Gewicht von 37,5 kg. Die Temperatur ist 37,5°. Der Puls sehr wechselnd in seiner Schnelligkeit, namentlich bei der geringsten körperlichen Anstrengung, weist im Mittel 90 Schläge in der Minute auf. Den Spitzenstoss des Herzens gewahrt man 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie, etwa zwischen V. und VI. Rippe. Derselbe ist von mässiger Stärke und nicht scharf umgrenzt. Links oben am Sternalrand und über der Clavikel sieht man starke Pulsation der Gefässe. Die Herzdämpfung geht vom oberen

Rand der III. Rippe bis oberen Rand der VI. Rippe, nach rechts nur bis an den linken Sternalrand, denselben nirgends überschreitend, nach links in schwachem Bogen über die Papillarlinie hinweg 2 cm ausserhalb derselben.

Die Auscultation ergiebt an der Herzspitze ein starkes systolisches und diastolisches Geräusch. Dasselbe ist von sägendem, pfeifendem, mitunter musikalischem Charakter und nimmt an Lautheit zu, je näher man der Verbindung der Rippenknorpel mit dem Sternum kommt. Links oben im II. Intercostalraum am Sternum deutliches systolisches Geräusch bei gespaltenem Ton. Rechts über der Clavicula starkes Sausen und Schwirren, welches die ganze Systole und Diastole übertönt, nicht den Charakter eines anämischen oder Nonnengeräusches hat, sondern ein gleichmässiges, oft von metallischem Beiklang herrührendes Rauschen darstellt. Ueber der A. cruralis dextra sieht man deutliche Pulsation. Man hört einen herzsystolischen und diastolischen Ton, vermischt mit einem starken Sausen auf der rechten Seite.

Die Untersuchung aller übrigen Organe ergiebt normalen Befund.

Pat. klagt über Kopfschmerzen, Herzklopfen, Ermüdung bei der Arbeit und alle Erscheinungen einer ausgesprochenen Präcordialangst.

Die physikalischen Ergebnisse der Untersuchung des Herzens lassen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Stenose und Insufficienz der Aorta schliessen; zugleich zeigt die nach links stark verbreiterte Herzdämpfung, dass eine beträchtliche Vergrösserung des linken Ventrikels vorhanden ist, ob nur Dilatation, ob Dilatation und Hypertrophie, werden wir noch näher darzuthun haben.

Fragen wir uns nun nach der Ursache dieser bei einem 13jährigen Mädchen ausserordentlich seltenen Krankheitserscheinung, so können wir die in den meisten Fällen einem Klappenfehler zu Grunde liegenden endocarditischen Prozesse nicht als Ursache herbeiziehen. Dagegen spricht schon das jugendliche Alter, in welchem derartige Erkrankungen doch nur äusserst selten beobachtet werden, dagegen sprechen die sicheren Angaben über die Vergangenheit des Kindes. Abgesehen aber davon, dass alle die für den Zustand einer Stenose ätiologischen Momente, wie wir sie im späteren Alter finden, bei unserer Patientin nicht anzunehmen sind, finden wir auch hier naturgemäss eine Vergrösserung des linken Ventrikels. Denn dieser findet ja bei Ueberführung seines Inhalts in die Aorta einen Widerstand. Durch die verengte Oeffnung kann bei gleichbleibender Kraft des Muskels in gleichbleibender

Zeit nicht alles Blut getrieben werden, welches die Lungenvenen dem Ventrikel zuführen. In die Aorta muss also weniger Blut kommen und eine diesem Minus entsprechende Menge sich in der linken Kammer anhäufen. Der linke Ventrikel wird erweitert und vielleicht hypertrophisch, wenn die günstigen Umstände, die individuellen Verhältnisse der Kranken es gestatten.

Untersuchen wir, ob die Compensation hier schon eingetreten. Der Puls der Patientin ist schnell und sehr unregelmässig. Wäre eine ausgeprägte Hypertrophie vorhanden, dann müsste die Pulswelle gleichmässiger, ihre Curve niedrig und langsam sein. Niedrig, weil bei der Enge des Ostiums der Aorta auch der hypertrophische linke Ventrikel nur durch Verlängerung seiner Systole die normale Blutmenge durchtreiben kann, die Welle also länger wird; langsam, weil bei der längeren Dauer jeder einzelnen Systole in der gleichen Einheit von Zeit nicht gleich viel Zusammenziehungen als in der Norm stattfinden können. Eine Hypertrophie ist also in unserem Falle, wenn auch im Entstehen begriffen, so doch nicht neben der Dilatation ausgebildet.

Die Untersuchung ergiebt aber zugleich bei unserer Patientin eine entschiedene Verkleinerung des Herzens. Der rechte Herzrand geht nirgends über die linke Sternallinie hinaus, die obere Grenze beginnt erst am oberen Rand der III. Rippe, während normalerweise, wie oben angegeben, der rechte Herzrand im II. Intercostalraum beginnen und sich in leichtem Bogen über den rechten Sternalrand hinaus erstrecken soll. Oben beginnt die Dämpfung eines normalen Herzens schon im II. I. R. und reicht bis zum unteren Rand der VI. Rippe oder noch tiefer. Bei unserer Patientin beginnt sie erst am oberen Rand der III. Rippe und reicht nur bis zum oberen Rand der VI. Rippe.

Misst man die Herzlänge der Projectionsfigur in der oben angegebenen Weise, so beträgt dieselbe $9^1/_2$ cm, die Herzbreite beträgt 6 cm. — Die an mehreren anderen Kindern im Hospital von mir zum Vergleiche vorgenommenen Messungen ergaben im Durchschnitt eine Länge von 11 cm und eine Breite von 9 cm. Die Thoraxdurchmesser stimmen dabei vollständig mit dem bei Kindern in diesem Alter vorkommenden regulären Befunde überein. Der sternovertebrale beträgt 14,5 cm, der transversale 20 cm.

Wir haben es nach alledem bei diesem durchaus verkleinerten Herzen sicherlich mit einer Wachsthumsinsufficienz zu thun. Dieselbe besteht in einer angeborenen Kleinheit des Herzens und Enge des Aortensystems. Es kann sich dabei wesentlich nur um Kleinheit des Herzens, nur um Enge des Aortensystems oder um beide zugleich handeln.

Der überaus raschen Längenausdehnung des Körpers und der damit gepaarten schnellen Ausdehnung der Gefässbahnen gegenüber ist das Herz zurückgeblieben. Es theilt dieses Schicksal noch mit einem anderen Organe, dem Gefässapparate, der noch völlig pueril ist. Das so kleine Herz kann natürlich den an dasselbe von seiten der verlängerten Gefässbahnen in Bezug auf die Blutversorgung gestellten höheren Ansprüchen nicht genügen. Daher die hochgradige Chlorose, welche sich bereits frühzeitig mit den oben angegebenen Erscheinungen der Anämie und Insufficienz des Herzens eingestellt hat.

Sehen wir uns in der Literatur nach ähnlichen publicirten Fällen um, so treffen wir fast überall auf Patienten, die auch sonst in ihrer Entwickelung ausserordentlich zurückgeblieben und bei denen diese Kleinheit des Herzens gleichsam nur sämmtlichen übrigen Organen proportionirt ist.

So beobachtete Otto an 2 von Jugend auf schwächlichen Mädchen ein auffallend kleines Herz und fast kindliche Geschlechtstheile. Prof. Soltmann in Breslau constatirte in den Jahren 1883, 1884, 1886 in der Poliklinik und im Jahre 1885 in der stationären Klinik je einen Fall von Wachsthumsinsufficienz des Herzens.

Rokitansky hob das häufige Vorkommen der Wachsthumsinsufficienz beim weiblichen Geschlecht und der Coincidenz mit einer zurückgebliebenen Entwicklung sowohl des ganzen Körpers, als besonders der Sexualorgane hervor. Er fand, dass die abnorm enge Aorta zugleich dünnere und weichere Wände hatte, dass gewöhnlich dieser Fehler im Kindesalter unbemerkt bleibe und erst zur Pubertätszeit krankhafte Erscheinungen auslöse, wenn er als relative Insufficienz des Arteriencalibers im Verhältniss zur Blutmenge auftritt und Erweiterung des Herzens nach sich zieht. — Wir sehen, es sind dies eben angeborene Hypoplasieen, die, wenn sie auch lange keine Krankheitserscheinungen hervorriefen, sich dennoch später zur Zeit der Pubertät in vollem Masse geltend machten.

Einen neuen Gesichtspunkt eröffnete Virchow durch seine Auffassung der Chlorose, für die er ebenfalls eine ursprünglich mangelhafte Bildung des Herzens und der grossen Arterienstämme, eine Hypoplasie des Gefässapparates, als wahrscheinlich regelmässige Erscheinung in Anspruch nahm. Er fand in solchen Fällen die Aorta so verengt, dass er in dieselbe kaum den kleinen Finger einführen konnte, ja er fand den Umfang der Bauchaorta auf 1″ reducirt. Aber auch die Textur war verändert. Es zeigten sich eigenthümliche, wellen- oder gitterförmige Erhabenheiten der Intima, welche auf stellenweisen Verdickungen der Intima, zuweilen auch der Media beruhten und feine, leistenförmige Vorsprünge bildeten. Virchow

hebt besonders hervor, wie es sich hier augenscheinlich um einen deutlich erkennbaren anatomischen Mangel in der Ausbildung der Gewebe handle, welcher eine Prädisposition zu Erkrankungen in sich birgt, deren frühe und leichtere Formen sich häufig nachweisen lassen, deren spätere und schwerere zu unverhältnissmässig rasch und bösartig verlaufenden Formen führen. Zu den früher und häufiger vorkommenden Veränderungen zählt Virchow die ausgedehnte Fettmetamorphose der Intima, welche nicht in Form des atheromatösen Processes, nicht an den tiefen Schichten, sondern direct an der Oberfläche eintritt, so dass in grosser Ausdehnung grosse Flecken und Usuren sich wahrnehmen lassen. Später kommen leicht weitergehende Veränderungen vor, wie Sclerose, atheromatöse Processe. Seltener fand Virchow fettige Metamorphose der Media und Neigung zu fettiger Metamorphose des Herzfleisches. Jene Affection der Media kann wieder Veranlassung geben zu Aneurysmen und Rupturen der Aorta.

Für das Herz macht sich eine Disposition zu acuten, entzündlichen Erkrankungen, oft schwerster Art geltend. Virchow betont, wie auffällig häufig bei Enge der Aorta Herzerkrankungen vorkämen, insbesondere Endocarditis valvularis. Es genügen dann neben der gesteigerten Herzarbeit, die eine nothwendige Folge der Aortenenge ist, gewisse determinirende Momente (wie das Puerperium), um eine acute, schwere Erkrankung entstehen zu lassen, wie acute, ulceröse Endocarditis. Hämorrhagien aus kleineren, arteriellen Gefässen sind bei ausgebreiteter Hypoplasie des arteriellen Gefässsystems durchaus nicht selten, blutige Sputa und braune Lungeninduration beobachtete Virchow häufig bei chlorotischen Frauenzimmern.

Derselbe Autor, ebenso wie Rokitansky erwähnen 2 sehr bemerkenswerthe Fälle von einem 14jährigen Knaben und einem 22jährigen Mann, bei denen der Tod plötzlich durch Riss der engen und dünnwandigen Aorta eintrat.

Aber alle diese Gefahren sind bei unserer Patientin kaum zu befürchten. Derartige Veränderungen an den Gefässwandungen sind sicherlich nicht vorhanden. Keine endocarditischen Processe, keine atheromatöse Entartung der Gefässwandung. Trifft ja schon die erste von Rokitansky und Soltmann oft betonte Bedingung, dass es sich hierbei lediglich um Individuen von abnormer Kleinheit des Körpers und zurückgebliebener Entwicklung handle, bei unserer Patientin nicht zu. Wir haben es sicher hier mit einem ganz anderen Processe zu thun.

Das Mädchen war in seinen ersten Lebensjahren völlig gesund. Bei den Eltern oder Geschwistern haben sich nie Symptome einer Herzkrankheit gezeigt. Da, mit einem Male,

zur Zeit des stärksten Wachsthums stellen sich Symptome hochgradiger Chlorose ein. Nervöse Herzpalpitationen, auffällige Ermüdung bei der Arbeitsleistung, Kopfschmerzen, Ohnmachtsanfälle veranlassen die Eltern, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Bei der Untersuchung ergiebt sich eine auffällige Verkleinerung des Herzens, puerile Genitalien, neben der Stenose und Insufficienz der Aorta.

Und doch kann hier von einer zurückgebliebenen Entwicklung, mit einziger Ausnahme der Genitalien, keine Rede sein. Die Thoraxdurchmesser sind, wie wir oben gesehen haben, dem Alter des Kindes völlig entsprechend. Die Körperlänge, welche 1,53 m = 59″ beträgt, also nahezu 5 Fuss, geht sogar um ein Beträchtliches noch über die Norm hinaus. Denn nach Quetelet ist die Körperlänge bei einem 13jährigen Mädchen normalerweise = 141,7 cm. Sahli stellt eine Tabelle von einer grossen Anzahl eigener Messungen der Körperlänge bei Kindern in den verschiedensten Lebensaltern auf. Darunter findet sich als höchste Zahl bei einem 12jährigen Mädchen 150 cm, als niedrigste 114 cm. Bei keinem Autor aber geht die Körperlänge für ein 13jähriges Individuum über das Maass von 140—150 cm hinaus. Unsere Patientin weist also eine ganz aussergewöhnlich grosse Körperlänge auf.

Dabei ist dieses rapide Wachsthum in der Familie des Mädchens keineswegs erblich. Der von mir gemessene jüngere 7jährige Bruder hat eine Länge von 1,39 m = 53″, die Thoraxdurchmesser verhalten sich wie 14 : 18. Die 16 Jahre alte Schwester hat eine Körperlänge von 151,8 cm, das Verhältniss der Thoraxdurchmesser ist 19 : 26, das der Herzdurchmesser 11 : 9, also dem Alter der betreffenden Individuen vollständig entsprechende Maasse.

Die über die Körperlänge mitgetheilten Zahlenangaben sind wahrlich von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Denn diese geben uns ein Mittel an die Hand, die Entwicklung des kindlichen Individuums wenigstens annähernd zu taxiren. Und dies ist oft für die Beurtheilung von percussorisch gefundenen Organgrössen wichtig. Denn die Maasse für die einzelnen Organe, wie sie dem Untersuchenden erscheinen, besitzen überhaupt nur dann einen Werth, wenn wir sie nicht blos auf das Alter, sondern auch auf die Körpergrösse beziehen.

Kehren wir nun zu unserem speciellen Falle zurück und versuchen wir einmal die Krankheitserscheinungen unserer Patientin in einen gewissen Zusammenhang zu bringen, vor allem einen Causalnexus zwischen der Hypoplasie des Herzens und dem insufficienten Klappenapparat der Aorta herzustellen.

Das auffallend kleine Herz bei einem 13jährigen Mäd-

chen, also zu einer Zeit, wo gerade dieses Organ sich am stärksten entwickeln soll (die Pubertätsentwicklung des Herzens nach Beneke), macht den Anfang in dem circulus vitiosus der Krankheitserscheinungen. Die Gefässbahnen sind dem verhältnissmässig schnellen Längswachsthum des Körpers gefolgt, also über die Maassen gedehnt. Das hypoplastische Herz kann nicht genügend Blut fassen, um den noch vergrösserten Gefässbezirk gehörig zu speisen. Daher die geringe Blutfülle in den Gefässen, die wiederum einen schädlichen Einfluss auf die von demselben zu versorgenden Organe hat. Die grosse Schwäche, ja selbst die Retardation der Pubertätsentwicklung kann in dem mangelhaft zugeführten Nährmaterial ihre Ursache haben. Auch der Herzmuskel selbst, der doch durch die Coronararterien gespeist wird, muss begreiflicherweise unter dieser mangelhaften Blutzufuhr leiden. Er kann daher nicht genügend Kraft gewinnen, um die an ihn gestellte erhöhte Forderung der Arbeit zu leisten und so das Uebel bei seiner Wurzel anzugreifen.

Dieses geschilderte Missverhältniss aber zwischen dem kleinen Herzen und den ausgedehnten Gefässbahnen giebt uns den Schlüssel für das Zustandekommen der Stenose, d. h. Verengerung und Insufficienz der Aorta, die wesentlich dazu beitrug, die geschilderten subjectiven Beschwerden der Patientin zu veranlassen oder doch zu verstärken.

Den Vorgang können wir uns vielleicht folgendermassen denken. Die Ausdehnung des elastischen Gefässrohres verursachte an seiner Ursprungsstelle aus dem Herzen eine Verengerung des Lumens, die Stenose der Aorta. Die andrängende Blutwelle konnte eine Zeit lang dieses Hinderniss nicht überwinden. Diese Zeitdauer genügte, um an der durch die Dehnung zart und nachgiebig gewordenen Gefässwandung eine beträchtliche Erweiterung des Lumens hinter der verengten Stelle hervorzurufen, wozu vielleicht auch die oben geschilderte anatomische Veränderung der Gefässwand nach Virchow nicht unwesentlich beigetragen haben mag.

Diese Ausbuchtung hat nun, auch nachdem die schädliche Noxe beseitigt, das Blut wieder abgeflossen war, bei der Gefässwand, die durch die Ausdehnung an Elasticität jedenfalls Einbusse erlitten, einem normalen Lumen nicht wieder Platz gemacht. In einem so beträchtlich erweiterten Lumen konnten natürlich die für ein solches Gefässcaliber nicht berechneten Semilunarklappen nicht gehörig schliessen, daher wahrscheinlich die Insufficienz der Aortalklappe. Wir können uns also vielleicht den Vorgang in ähnlicher Weise, wie bei den oberhalb einer Strictur vorkommenden Dilatationserscheinungen erklären. Ich erinnere an die sackförmigen Divertikel

des Oesophagus, Dilatation bei Stricturen der Urethra mit secundärer Hydronephrose u. ähnl.

Dieser auf Grund des objectiven Befundes mit grosser Wahrscheinlichkeit hier vorliegende Krankheitsprocess berechtigt uns auch zu weit besseren Hoffnungen für die Prognose der Heilung, als sie sonst bei organischen Klappenerkrankungen oder bei den auf angeborener Enge beruhenden Formen der Hypoplasie des Gefässapparates zu stellen ist.

Während für diese eine radicale Heilung fast unmöglich ist und sich die Behandlung darauf beschränken muss, die Entwicklung der compensatorischen Hypertrophie zu fördern und eine eingetretene Compensationsstörung zu beseitigen, können wir in unserem Falle hoffen, mit Beibehaltung im Wesentlichen desselben Heilplanes, der dort nur eine Beseitigung der Gefahr drohenden Symptome erzielt, eine völlige Heilung zu ermöglichen.

Die roborirende diätetische und medicamentöse Behandlung im Verein mit einer rationellen Gymnastik kräftigt dort den Herzmuskel, lässt ihn hypertrophisch werden, nur damit er die an seine Arbeitsleistung gestellten höheren Ansprüche erfüllt, die der Expedirung harrenden Blutmengen befördert, bleibt aber im Uebrigen auf die Krankheit selbst, die durch endocarditische Processe hervorgerufenen verdickten oder umgerollten oder verkürzten Klappen natürlich ohne Einfluss. Der Bestand der Compensation eines pathologischen Strömungshindernisses ist aber doch nicht für alle Zeiten und Umstände sicher gestellt. Sei es, dass gelegentlich z. B. durch Magen- und Darmaffectionen, unzweckmässige Lebensweise u. s. w. die gesammte Ernährung des Körpers und damit auch in unserem Falle des linken Ventrikels sich verschlechtert, sei es, dass die Ansprüche, welche an den betreffenden Herzabschnitt gestellt werden, durch Zunahme des Strömungshindernisses, durch körperliche Anstrengungen oder sonstwie allzu gross werden, kurz gelegentlich, selbst nach scheinbarer, langjähriger Ruhe kommt ein Moment, wo dieser linke Herzventrikel der gestellten Aufgabe nicht mehr gewachsen ist. Im Augenblick machen sich alle Folgen der defect gebliebenen Transportvorrichtungen in furchtbarer Weise geltend.

In unserem Falle aber gehen wir mit der Behandlung gegen das Leiden selbst vor. Zwar bedürfen wir hier auch zunächst des Zustandekommens der Hypertrophie, aber nur, um vor der Hand die lästigen und drohenden Symptome des functionellen Klappenfehlers zurückzudrängen und unter dem Schutze des hypertrophischen Muskels an der Heilung der Krankheit selbst weiter arbeiten zu können.

Ist erst die compensatorische Hypertrophie zu Stande

gekommen, so ist alles gewonnen. Eine kräftige Diät, rationelle Gymnastik (am meisten aber die Natur selbst) vervollständigen dann den Heilungsprocess.

Weiss man doch nach ungefährer Schätzung schon längere Zeit, dass mit besserer Ernährung und Massenzunahme des Körpers auch die Arterien weiter werden und zwar anscheinend so, dass neben der Ausdehnung durch den erhöhten Blutdruck auch eine Massenzunahme der Wandung eintritt (Gerhardt). Warum sollte hier nicht der erweiterte Isthmus Aortae und damit die Insufficienz der Klappen durch die allmähliche Dehnung und Massenzunahme der Wandung, die Stenose durch die in Folge des erhöhten Blutdruckes eintretende Erweiterung beseitigt werden können?

Die Grundprincipien also, von denen wir uns bei der Behandlung des vorliegenden Falles leiten lassen müssen, sind kräftigende diätetische und medicamentöse Behandlung und Ruhe abwechselnd mit einer mässigen, rationellen Gymnastik. Sind wir erst einmal mit dieser Taktik bis zur vollendeten Pubertät, wo das rapide Längenwachsthum stille steht, gekommen, dann wird das Herz schon bei Unterstützung durch die angeführten therapeutischen Hilfsmittel weiter nachwachsen und kann so die Heilung für alle Zeit zu einer vollständigen machen.

Dem entsprechend muss zur Beförderung und Erhaltung der Compensation die Ernährung der Patientin kräftig aber reizlos sein. Aufenthalt in frischer Luft und mässige Bewegung, vielleicht leichte gymnastische Uebungen sind dringendes Erforderniss. Dieselben müssen allerdings mit Vorsicht geschehen und stärkere Anstrengungen, wie langanhaltendes Bergesteigen, sind entschieden zu meiden. Auch im Winter wird man, wenn irgend möglich, den mehrstündigen täglichen Aufenthalt im Freien, verbunden mit mässiger Bewegung, anrathen.

Bei der grossen Bedeutung, welche den Hautgefässen als Moderatoren und Regulatoren der Circulation in den inneren Organen zukommt, muss die Wichtigkeit einer geregelten Hautcultur durch lauwarme Bäder, vorsichtige Douchen im Auge behalten werden. Dieselben üben ihre günstige Wirkung sowohl durch die Ableitung des Blutstromes nach den peripheren Gefässen, als durch die Erhöhung des allgemeinen Stoffwechsels, welche sie durch ihren Einfluss auf die sensiblen Hautnerven vermitteln. Früher fürchtete man den erregenden Einfluss der höher temperirten Bäder auf die Gefässthätigkeit, bis Beneke diese Ansicht als eine irrige hinstellte, indem er seine überaus günstigen Resultate publicirte,

13*

die er selbst in Fällen hochgradiger Compensationsstörung beim Gebrauche kohlensäurehaltiger Soolbäder (von 25—27° R. Wärme) erlangt hatte.

Macht sich bei irgend einer Gelegenheit einmal grössere Erregbarkeit des Herzens durch Herzklopfen geltend, so ist dieselbe zu mässigen und zu bekämpfen. Dann müssen physische wie psychische Aufregungen durchaus entfernt werden. Hier findet der Satz Rosenstein's seine volle Anwendung:

„Olympische Ruhe, wenn sie sich vorschreiben liesse, wäre als geistige Diät den Herzkranken dringend zu empfehlen und an Stelle der aufreibenden Uebermüdung durch das moderne Gesellschaftsleben ist geistige Anregung durch wirkliche Geselligkeit anzurathen."

Gewisse medicamentöse Mittel kennt man besonders als geeignet, die krankhafte Erregbarkeit des Herzens herabzusetzen. Hierzu gehören die Narcotica: Aqua Laurocer. Aqua amygd. amar. Tinct. bellad. etc.

Das souveräne Mittel aber, das je nach der Verschiedenheit der Dosirung in allen Stadien der Klappenfehler seine Anwendung findet, ist die durch nichts zu ersetzende Digitalis.

Bei ihrer Verordnung mache man sich die durch die Erfahrung bewährte Regel zum Princip: „Verabreichung hoher Dosen am ersten Tage, kleiner Gaben von da an und Aufhören mit der Medication, sobald die Wirkung annähernd erreicht ist."

Besonders gut bewährt sich die Verbindung der Digitalis mit Eisen und Chinin. Dieselbe wirkt, wie Professor Soltmann in seinen Vorlesungen so treffend bemerkt, gleichsam wie Peitsche und Hafer auf den arbeitenden Herzmuskel. Daher ist sie in unserem Falle besonders indicirt. —

Die Behandlung, welche unserer Patientin während ihres sechswöchentlichen Aufenthaltes im Hospital zu Theil wurde, verfolgt im Wesentlichen die bereits angeführten Gesichtspunkte.

Eine blande, aber eiweissreiche Diät, Enthaltung aller Amylaceen, viel Milch, Peptone, ein leichter Wein, lauwarme Bäder, vorsichtige Douchen über Kopf, Brust und Rücken im warmen Bade. Zugleich wurde für mässige Bewegung abwechselnd mit absoluter Ruhe gesorgt. Als Medicament bekam das Mädchen Digitalis abwechselnd mit Eisen und Chinin und zwar in folgender von Soltmann angegebener Ordination.

I.

| | | |
|---|---|---|
| Rp. | Chinin mur. | 2,0 |
| | Mass. pilul. Valet. | 5,0 |
| | Extr. Digit. | 0,2 |

Extr. Tarax. et succ. liquir. q. s. ut f.
leg. art. mass. pil. Nr. 50.
Consp. Cass. Cinnam.
D. S. Früh, Mittag und Abends 1 Pille zu nehmen.

II.

Rp. Tinct. digit. XXX gtt.
Tinct. ferr. pom. 5,0
Aq. dest. 50,0.

D. S. Zweistündlich 1 Theelöffel zu nehmen.

Mit Rücksicht auf eine gleichzeitig bestehende Coprostase wurden ihr in der ersten Zeit Aloeeisenpillen gegeben.

Rp. Pil. aloet. ferr.

D. S. Täglich 1—2 Pillen zu nehmen.

Unter dieser Behandlung hat sich das Befinden der Patientin sehr erheblich gebessert. Die subjectiven Beschwerden haben nachgelassen. Während man bei Aufnahme des Kindes in das Hospital percutorisch nur auf eine Dilatation des linken Ventrikels schliessen konnte, wofür auch die hochgradigen Beschwerden der Patientin sprachen, ist jetzt die Hypertrophie deutlich geworden und somit die Compensation eingetreten: die Herzgegend fällt durch eine etwas stärkere Hervorwölbung auf. Der Spitzenstoss ist bedeutend kräftiger als zuvor und zeigt eine gewisse Resistenz.

Die pulsatorischen Erhebungen bleiben nicht auf die Gegend des Spitzenstosses beschränkt und man beobachtet, dass fast die gesammte Herzgegend mit jeder Systole diffuse Erschütterungen erfährt. Ueber den Carotiden kann man mitunter systolisches Schwirren wahrnehmen. Die Percussion weist die schon beschriebene Vergrösserung der Herzdämpfung nach.

Der erste Zweck unserer Behandlung, die Herstellung der compensatorischen Hypertrophie, ist also erreicht. Alle Anzeichen weisen darauf hin, dass auch das Leiden selbst, die Hypoplasia cordis, Stenose und Insufficienz der Aortalklappe in der Abheilung begriffen sind, ein deutlicher Beweis dafür, dass wir das Wesen der Krankheit nicht in einer angeborenen Hypoplasie, sondern in einer Wachsthumsinsufficienz richtig erkannt und den geeigneten Weg zur Heilung eingeschlagen haben.

Der Puls ist kräftig, voll, gleichmässig, das Colorit der Kranken lebhafter als zuvor, ihre Bewegungen frisch und ener-

gisch. Die Geräusche am Herzen sind, wenn auch noch wahrnehmbar, so doch entschieden abgeschwächt. — Die subjectiven Beschwerden sind verschwunden. Der ganze Habitus, das Aussehen, der Seelenzustand der Patientin lassen uns der Hoffnung Raum geben, dass der Process als solcher in der Abheilung begriffen ist, Herz und Gefässe dem Wachsthum nachkommen werden und unter günstiger Pubertätsentwicklung bei steter Schonung der Körperkräfte die Heilung eine complete sein wird.

Die Patientin wurde am 17. Mai aus dem Hospital entlassen.

Um jedoch den Zustand der Kranken noch weiter zu verfolgen, zugleich eine Controlle über die Ausführung der gegebenen Vorschriften ausüben zu können, wurde sie in der ersten Zeit zweimal wöchentlich, später jede Woche einmal zur Untersuchung ins Hospital bestellt. Dieses Verfahren wurde acht Wochen fortgesetzt. Dabei konnten wir beobachten, wie der Zustand der Patientin weiterhin in der Besserung begriffen war. Nach ihrer eigenen Angabe hat sie keinerlei Beschwerden, fühlt sich kräftig, hat guten Appetit und eine geregelte Verdauung. Das Mädchen, welches früher schwermüthig gestimmt, auf ganz harmlose Fragen zu weinen anfing, zeigt jetzt die natürliche Heiterkeit und den unbefangenen Frohsinn eines normalen Kindes. Sie besucht schon wieder seit einiger Zeit die Schule und verrichtet ohne irgend welche Beschwerden leichte häusliche Arbeiten.

Die Geräusche am Herzen, welche in der ersten Zeit nach Entlassung der Patientin aus dem Hospital, wenn auch abgeschwächt, so doch in ihrer ursprünglichen Eigenart zu hören waren, haben einen wesentlich anderen Charakter angenommen. Der metallische Beiklang ist völlig verschwunden. Das systolische und diastolische Geräusch ist nur noch sehr schwach zu hören und hat einen sausenden Charakter, deutlich wahrnehmbar ist es nur dann, wenn man das Kind kurze Zeit im Zimmer schnell umhergehen lässt.

Wenn wir bedenken, wie wenig Fälle von Wachsthumsinsufficienz des Herzens bekannt sind, und die Thatsache in Erwägung ziehen, dass im hiesigen Kinder-Hospitale allein mehrere Fälle zur Wahrnehmung kamen, so dürfen wir wohl annehmen, dass gewiss auch die erworbene Hypoplasie eine viel häufigere ist, als man gemeinhin annimmt, und dass es nicht unwahrscheinlich ist, dass eine Anzahl um die Zeit der Pubertät vorkommender Fälle acut entstandener Anämie oder Chlorose, die namentlich gepaart sind mit nervösen Reizerscheinungen, Asthma bronchiale, Angina pectoris, Migräne u. dgl. mehr, in diese Kategorie der Hypoplasia cordis hineinpassen.

Ebenso sind wir wohl auf Grund der an unserer Patientin gemachten Beobachtung zu der Hoffnung berechtigt, dass ein grosser Theil der zur Zeit der Pubertät diagnosticirten Klappenfehler der arteriellen Ostien des Herzens von vornherein eine weit bessere Prognose bieten würde, wenn man bei Fehlen jedes endocarditischen Processes an die Möglichkeit einer Wachsthumsinsufficienz denken und den Klappenfehler als in deren Gefolge entstandene Complication, etwa wie in der oben geschilderten Weise, auffassen würde. Die Angehörigen würde man dadurch vielfach vor Sorge und Angst bewahren können, dem Arzt aber vor allem würde sich ein weites Feld zu erfolgreicher Behandlung eröffnen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. Soltmann für die freundliche Anregung und Förderung dieser Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

---

# VII.

## Ueber Stomatitis ulcerosa.

Von

Dr. Ferdinand Frühwald,
emerit. Assistent der Univ.-Klinik für Kinderkrankheiten in Wien.

Genuine Erkrankungen der Mundschleimhaut gehören, besonders in der Kinderpraxis, nicht zu den Seltenheiten. Ich erwähne nur das Erythem der Mundschleimhaut der Neugeborenen, die katarrhalische Stomatitis, welche entweder als selbständige und einzige Erkrankung auftreten kann oder in Verbindung mit den verschiedensten Krankheiten der Bronchial- und Digestionsschleimhäute und constant zuerst bei den verschiedenen acuten Exanthemen erscheint.

Zu den weiteren häufigen Erkrankungen der Mundhöhle gehört ferner die Stomatitis aphthosa, welche sich mit der vorgenannten Erkrankung meist vergesellschaftet.

Die letzte und wenn auch im Verhältniss zu den anderen oben erwähnten nicht so häufige, aber durch ihren Verlauf und ihre Ausbreitung um so schwerere Erkrankung ist die Stomatitis ulcerosa oder Stomacace. Schon die Namen, welche ihr von den verschiedenen Autoren beigelegt wurden, wie von Bretonneau[1]) als Diphthérite buccale gingivale, von Guersent[2]) als pseudomembraneuse, von Taupin[3]) als Stomatite gangréneuse, endlich von Rilliet et Barthez[4]) als Stomatite ulcéro-pseudomembraneuse, lassen auf die verschiedenen Deutungen, welche man dieser Erkrankung gab, schliessen.

Im Allgemeinen wird dieser Munderkrankung der Charakter eines endemisch oder epidemisch herrschenden Leidens besonders in abgeschlossenen Räumlichkeiten und unter Truppenkörpern zugeschrieben.

---

1) Bretonneau, Traité de la Diphthérite 1826.
2) Guersent et Blache, Dictionn. de méd. Tome XVIII, p. 580. 1827.
3) C. Taupin, Stomatite gangréneuse — sa nature, ses causes, son traitement. Journ. des connaiss. méd.-chirurgic. Avril 1839. Nr. 10.
4) Rilliet et Barthez, Traité clin. et prat. des malad. des enfants.

Besonders in ersterer Beziehung sind es namentlich, wie Hirsch[1]) erwähnt, unrein gehaltene Findel- und Waisenhäuser oder zur Aufnahme von Kindern aus dem ärmeren Theile der Bevölkerung bestimmte Institute, seltener Fabrikräume oder Gefängnisse, welche den Sitz von Mundfäule-Epidemien oder -Endemien abgeben. In zweiter Beziehung kommt namentlich das in der französischen Landarmee und Kriegsmarine seit einem Jahrhundert beobachtete endemisch-epidemische Vorherrschen der Krankheit in Betracht. (Siehe genaue Literaturangabe darüber Hirsch l. c. p. 176.)

Von vielen französischen Autoren wie Bergeron[2]), Malapert[3]), Leonard[4]), Feuvrier[5]) wurde der Ursprung der Stomacace als durch ein specifisches Miasma veranlasst angesehen und eine contagiöse Verbreitung der Erkrankung für möglich gehalten.

Wiewohl zur Annahme dieser Ansicht nach den sonstigen weiter unten besprochenen ätiologischen Momenten kein zwingender Grund vorliegt, so erscheint dieselbe, wie ich mich während meiner langjährigen Spitalsthätigkeit und in der Privatpraxis überzeugen konnte, doch nicht so ganz unbegründet, und entschloss ich mich daher, diese Erkrankung einer bakteriologischen Untersuchung zu unterziehen.

Bevor ich zur Besprechung meiner diesbezüglichen Untersuchungen und deren Resultate komme, will ich in Kürze des klinischen Krankheitsbildes der Stomacace Erwähnung thun, wobei ich mich in den wesentlichsten Punkten an die klinisch und anatomisch umfassende Arbeit Bohn's[6]) anlehne.

Unter dem Namen Stomatitis ulcerosa bezeichnet man, wie Hirsch die Definition der Erkrankung giebt, eine wesentlich das Zahnfleisch betreffende, beziehungsweise von demselben ausgehende, tief in das Gewebe eindringende, zu pulpöser Lockerung und zu jauchigem Zerfall desselben führende Affection, welche unter verschiedenen causalen Verhältnissen bald als primäres Leiden, bald als Theilerscheinung im Verlaufe anderer allgemeiner Krankheitsprocesse sich entwickelt.

Die Erkrankung beginnt mit den ausgesprochenen Erscheinungen einer Gingivitis, zuweilen einer Stomatitis catarrhalis. Sie befällt hauptsächlich nur Kinder, entweder bei

1) Hirsch, Die Organkrankheiten vom historisch-geographischen Standpunkte III. Bd. 1886. S. 175.

2) E. J. Bergeron, La Stomatite ulcéreuse des soldats et de son identité avec la stomatite des enfants. Paris 1859.

3) Malapert, Mém. de méd. milit. 1838. XLV. 280.

4) Leonard, Mém. de méd. milit. 1835. XXXVIII. p. 296.

5) Feuvrier, Mém. de méd. milit. 1873. September-October. p. 449.

6) Bohn, Die Mundkrankheiten. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten IV. Bd. 2. Abth. S. 41.

beginnenden Dentitionsperioden oder bei schon mehr oder weniger vollständig ausgebildetem Gebisse. An jedem Punkte der Zahnreihe kann sie zum Ausbruch kommen, beginnt aber zumeist an den oberen oder unteren Schneidezähnen und breitet sich entweder über den einen oder den anderen Kiefer, in besonders schweren Fällen auch über beide Kiefer aus.

Zu Beginn der Erkrankung schwillt die Gingiva partiell oder im Bereiche eines oder beider Kiefer an, lockert sich wulstartig und zeigt eine intensive Röthung. Durch diese Lockerung und Schwellung erscheint der äussere Saum des Zahnfleisches wie von den Zähnen abgelöst. Das oft tief dunkelrothe Zahnfleisch blutet bei den leisesten Berührungen, die Speichelsecretion ist vermehrt und bald macht sich auch ein saurer, leicht fötider Geruch aus dem Munde bemerkbar. Dieses Aussehen zeigt die Stomacace bei ihrem Entstehen; bald aber ändert sich dieses Bild.

Der äussere Saum des verdickten und geschwellten Zahnfleisches verwandelt sich je nach der ursprünglichen Ausdehnung des Entzündungsprocesses zuerst an einer oder an mehreren kleinen Stellen in eine anfangs festhaftende, später aber weiche, gelbliche, pulpöse Masse um, und erscheint die Gingiva nach Abstreifen dieser Exsudation geschwürig.

Dieser geschwürige Zerfall setzt sich auch oft ziemlich rapid in das Zahnfleisch sowohl als auch längs dieses fort, so dass es im Verlaufe weniger Tage zu einer vollständigen Zerfressung des Zahnfleisches, zuweilen auch mit Lockerung einzelner Zähne eines oder beider Kiefer kommen kann.

Dieser Process tritt auch zwischen den Zähnen hindurch an die Hinterfläche des Zahnfleisches, woselbst er die gleichen geschwürigen Veränderungen desselben hervorbringt.

Jene Stellen der Mundhöhlenschleimhaut, welche bei geschlossenem oder, wie häufig der Fall, halb geöffnetem Munde den Zahnfleischgeschwüren anliegen und die auch von dem blutig eitrigen Secrete fortwährend bespült sind, werden bald in denselben Geschwürsprocess hineingezogen; es bilden sich an der Innenfläche der Ober- und Unterlippe, ferner an der Wangenschleimhaut und an den Zungenrändern, selten auf dem harten Gaumen mehr oder wenig ausgebreitete oblonge kraterförmige Abklatschgeschwüre, welche meist den deutlichen Abdruck der anliegenden Zähne zeigen.

Sobald sich die Entzündung des Zahnfleisches in das oben beschriebene zweite Stadium umgewandelt hat, zeigt sich auch eine stärkere Salivation, wobei anfangs blutiger, später blutig-eitriger Speichel ausfliesst, welcher besonders an den beiden Mundwinkeln oder auf der Haut des Kinnes arrodirend wirkt.

Der anfangs säuerliche Geruch aus dem Munde ist jetzt

fötid, bei sehr ausgebreiteten Processen pestartig. Bei Affection der Wangen- und Lippenschleimhaut zeigt sich gewöhnlich ödematöse Schwellung der Wangen oder Lippen.

In besonders schweren, zum Glücke seltenen, Fällen kommt es schliesslich auch zur Zerstörung des Periosts des Alveolarfortsatzes und zu Kiefernecrose; in den schwersten Fällen zur Gangrän der Weichtheile.

Die Kieferlymphdrüsen sind schon im ersten Stadium der Erkrankung meist beiderseits geschwellt und bei Druck schmerzhaft.

Mit der Steigerung dieser Erkrankung geht auch die Theilnahme des Gesammtorganismus einher.

Bei kleinen umschriebenen Processen zeigt sich nur in der ersten Zeit eine kleine Temperatursteigerung, welche aber wohl in den meisten Fällen unbeachtet bleiben dürfte.

Bei den schwereren und ausgebreiteten Erkrankungen tritt aber zumeist Fieber auf, welches, wie die durch die örtliche Erkrankung bedingte ungenügende Ernährung, vielleicht auch durch Jaucheresorption, oft ziemlich lang andauernde Schwächezustände nach sich ziehen kann.

Durch Anwendung zweckentsprechender therapeutischer Massnahmen, auf welche ich noch näher zu sprechen kommen werde, geschieht das Abheilen des Processes verhältnissmässig ziemlich rasch durch Verheilung der Geschwüre von den Rändern aus.

Die erkrankten Stellen verheilen vollständig und ohne Narbenbildung, nur ist in der ersten Zeit noch eine weissliche Verdickung daselbst bemerkbar.

Was die Aetiologie dieser Erkrankung betrifft, so fallen neben der Disposition der Kinder mit habituell hyperämischem, schlaffem, weichem Zahnfleische und vielleicht auch der Constitution (Rachitis und Scrophulose) meines Erachtens die hygienischen und socialen Verhältnisse, bei welchen ich die ungenügende oder ganz vernachlässigte Reinigung des Mundes besonders in Betracht ziehe, ins Gewicht. Nebenbei können ja auch die Luftbeschaffenheit, besonders feuchte Luft oder Wechsel der Witterung, ebenso wie schlechte, ungenügende und unreine Wohnräume einen Einfluss auf das Enstehen der Erkrankung ausüben.

Ebenso liegt auch, wie Cnyrim[1]) erwähnt, der Verdacht vor, dass durch ungenügend oder gar nicht gekochte Milch von Kühen, welche an der Maul- und Klauenseuche leiden, theils aphthöse, theils ulceröse Processe an der Mundschleimhaut entstehen können.

1) V. Cnyrim, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1885. N. F. XXIII. Bd. S. 55.

Eine specielle Art für das Auftreten der Stomacace bieten Allgemeinerkrankungen, ich erwähne nur das Entstehen der Mundfäule bei den Scorbutischen und verschiedenen Infectionskrankheiten, ferner nach der Aufnahme gewisser Metalle, wie Quecksilber, Kupfer, Blei und Phosphor, in den Körper.

Alle diese letztgenannten ätiologischen Factoren schliessen, sowie auch die ersteren, nach den neueren Erfahrungen über Infectionskrankheiten einen specifischen Ursprung der Krankheit nicht vollständig aus. Es mag eben in der bei so vielen Erkrankungen auftretenden, theils allgemeinen, theils localen Stomatitis und durch die oft ungenügende Desinficirung der Mundhöhle der erste und wichtigste Factor gegeben sein, der die Ausbreitung oder die Entstehung der Stomacace begünstigt.

Inwiefern diese Ansicht berechtigt ist, werden meine nachfolgenden bakteriologischen Untersuchungen ergeben.

Was die Prognose der Stomatitis ulcerosa betrifft, so ist dieselbe, Dank mehrerer specifisch wirkender Mittel, auch bei den ausgebreitetsten Erkrankungen, günstig.

Von den therapeutischen Mitteln ist in erster Linie das Kali chloricum, theils innerlich, theils als Mundwasser verwendet, zu nennen. An dieses reihen sich die verschiedensten Mundwässer, welche ich in der Reihenfolge bringe, wie sie von Miller[1]) auf ihre desinficirende Wirkungsweise geprüft wurden.

| Antisepticum: | Concentration: | Zeit d. Wirkung nöthig zur Sterilisation (d. Mundhöhle) |
|---|---|---|
| Salicylsäure . . . . . | 1 : 100 | ¼ Minute |
| Benzoësäure . . . . . | 1 : 100 | ¼ „ |
| Salicylsäure . . . . . | 1 : 200 | ½ „ |
| Quecksilbersublimat . . | 1 : 2500 | ½—¾ „ |
| Benzoësäure . . . . . | 1 : 200 | 1—2 „ |
| Thymol . . . . . . . | 1 : 1500 | 2—4 „ |
| Quecksilbersublimat . . | 1 : 5000 | 2—5 „ |
| Wasserstoffsuperoxyd . . | 10 Proc. | 10—15 Minuten |
| Carbolsäure . . . . . | 1 : 100 | „ „ |
| Pfefferminzöl (in angenehmer Stärke zum Mundspülen) . . . . . . | — | „ „ |
| Uebermangansaures Kali . | 1 : 4000 | über 15 „ |
| Borsäure . . . . . . . | 1 : 50 | „ „ |
| Wintergrünöl (Ol. Gautheriae) . . . . . . | — | „ „ |
| Chinatinctur . . . . . | 1 : 18 | „ „ |
| Kalkwasser . . . . . . | Keine Wirkung. | |

1) Miller, Die Anwendbarkeit einiger Antiseptica bei der Behandlung der Krankheiten der Mundhöhle und der Zähne. Deutsche medic. Wochenschrift 1885. Nr. 32.

Da, wie Miller erwähnt, eine constante Anwendung dieser, besonders der wirksamsten desinficirenden Wässer, wie das Quecksilbersublimat und die Salicylsäure, ersteres wegen seiner höchst giftigen Eigenschaften, letzteres durch seine Einwirkung auf die Zähne nicht zulässig ist, so empfiehlt es sich, von dem anhaltenden täglichen Gebrauch Abstand zu nehmen oder sie mit anderen Mitteln abwechselnd anzuwenden.

Schliesslich empfiehlt Miller noch ein Gemisch von:

| | |
|---|---|
| Thymol | 0,25 |
| Benzoësäure | 3,0 |
| Eukalyptustinctur | 12,0 |
| Wasser | 750,0 |

mit welchem Präparate innerhalb einer Minute eine vollkommene Sterilisation der Mundhöhle bewirkt werden kann.

Als weiteres therapeutisches Mittel erwähne ich noch das Jodoform, dessen locale Wirkungsweise ich[1]) vor einigen Jahren beschrieben habe, und endlich besonders bei den langwierigen geschwürigen Processen die Cauterisation mit dem Lapusstift.

Wie ich schon in den ätiologischen Momenten erwähnt, ist die Ansicht nicht ganz und gar abzuweisen, dass es sich bei der Stomatitis ulcerosa um eine bakteritische Affection handle. — Unsere Kenntnisse über die Bakterien der Mundhöhle sind derzeit noch nicht als vollkommen zu betrachten.

Wiederholt schon wurde das Secret der Mundhöhlenschleimhaut und des Zungenbelages bakteriologischen Untersuchungen unterzogen und dabei, wie ich des Weiteren noch erwähnen werde, eine grosse Menge theils pathogener Bakterien, theils gährungserregender Saprophyten beobachtet.

Diese Reichhaltigkeit an Mikroorganismen findet wohl ihren Grund und allgemeine Erklärung darin, dass die Mundhöhle als Eingangspforte durch ihre Feuchtigkeit und Temperatur einen guten Nährboden für Bakterien, welche theils aus der Luft oder aus den Nahrungsmitteln stammen, bietet.

Die Zahl der Pilze, welche sich im Munde fortpflanzen können, ist ausserordentlich gross. Vignal[2]) hat 18 und Miller[3]) in den letzten drei Jahren, wo er sich mit den Mikroorganismen der Mundhöhle beschäftigte, 25 verschiedene Formen isolirt, eine Zahl, die, wie er selbst sich ausdrückt, bei fortgesetzten Untersuchungen ohne Zweifel bedeutend wachsen würde. Ein Theil dieser Pilze steht, wie auch von Miller nach-

1) Frühwald, Beitrag zur Jodoformbehandlung. Wiener medic. Wochenschrift 1883. Nr. 7.
2) W. Vignal, Recherches sur les microorganismes de la bouche. Archive de physiol. 3. S. VIII. 8. p. 325.
3) Miller, Archiv für experim. Pathologie XVI. 1882.

gewiesen wurde, theils mit der Aetiologie der Zahncaries, theils aber mit Gährungs- und Fäulnissvorgängen im Munde in Verbindung, welch letztere unter Umständen eine sehr hohe und gefährliche Intensität erreichen können.

Ausser diesen und den verschiedenen Leptotrix- und Spirochätenformen, welche vielleicht in einem physiologischen Vorgang mit der Verdauung stehen, wurden aus dem normalen Speichel Mikroorganismen nachgewiesen, welchen eine exquisit pathogene Wirkung zukommt. Ich beziehe mich bei Erwähnung dieser letzteren auf die Versuche von Kreibohm[1]), Pasteur[2]), Fränkel[3]) und Vulpian[4]), welche durch Injection von normalem menschlichen Speichel oder Zungenbelag bei Mäusen und Kaninchen eine rasch tödtlich verlaufende und durch kleine Blutmengen von einem Thier auf das andere übertragbare Krankheit hervorrufen konnten.

Ausser diesen pathogenen Arten wurden im Mundsecrete noch das Vorkommen von Tuberkelbacillen und Pneumoniekokken constatirt, welche aus den Luftwegen in die Mundhöhle eingewandert gedacht wurden, ferner beobachtete Löffler[5]) einmal im Mundsecrete eines gesunden Kindes das Vorkommen seiner Diphtheritisbacillen.

Bisher wurde aber nur, wie ich in dem Vorstehenden erwähnt, das Secret der normalen Mundschleimhaut zu Culturen und Thierversuchen verwendet, und nirgends fand ich in der mir zugänglichen Literatur Erwähnung über bakteriologische Untersuchungen bei erkrankter Mundschleimhaut und speciell bei der Stomatitis ulcerosa.

Ich habe daher diese Erkrankung zur Ergründung der hypothetischen Annahme eines, für die Entstehung dieses Leidens specifisch wirkenden Contagiums einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen und erlaube mir, im Nachstehenden das einstweilige Ergebniss mitzutheilen.

Die untersuchten Fälle sind folgende:

### I. Fall.

Pauline K., 9 Jahre alt (aus der Klinik des St. Anna-Kinderspitales). Das Mädchen angeblich seit 5 Tagen krank.

Status praesens. Schwellung und Röthung des Zahnfleisches am Unterkiefer mit Geschwürsbildung an den mittleren Schneidezähnen und in der Gegend des linken Backenzahnes. Abklatschgeschwür an der linken Wangenschleimhaut. Fötider Geruch aus dem Munde; Reaction des Speichels leicht sauer.

---

1) Kreibohm, Göttinger hygien. Institut.
2) Pasteur, Bull. de l'Acad. de méd. 1881. Januar.
3) A. Fränkel, Deutsche medic. Wochenschrift 1884. Nr. 25.
4) Vulpian, Bull. de l'Acad. de méd. 1881. März.
5) Löffler, Mittheilungen aus dem kais. Ges.-Amte Bd. II.

### II. Fall.

Marie P., 4 Jahre alt (aus der Klinik des St. Anna-Kinderspitales). Angeblich vor 6 Wochen Morbillen überstanden, seit 8 Tagen Erkrankung der Mundschleimhaut, an welcher auch die Mutter des Kindes erkrankt ist.

Status praesens. Ausgebreitete geschwürige Entzündung am Ober- und Unterkiefer und an der Schleimhaut der Oberlippe. Starker Speichelfluss und fötider Geruch aus dem Munde. Reaction des Speichels neutral. Beiderseitige schmerzhafte Drüsenschwellung an den Unterkieferwinkeln.

Geringe Temperatursteigerung durch einige Tage.

### III. Fall.

Katharina B., 8 J. (aus der Privatpraxis). Günstige Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse. Seit 6 Tagen krank. Im Laufe einer Woche noch eine Schwester und der Vater der Kinder an Stomacace erkrankt.

Status praesens. Mässige Entzündung und Geschwürsbildung des Zahnfleisches, besonders im Bereiche der oberen und unteren Schneidezähne. Starke Salivation. Beiderseitige geringe Drüsenschwellung am Halse. Zu Beginn der Erkrankung Fieber, das einige Tage anhielt.

### IV. Fall.

Geschwister Friedrich B., 4 Jahre, und Adolf B., 3 Jahre alt (aus der Privatpraxis). Beide Kinder angeblich vor 5 Tagen zu gleicher Zeit erkrankt.

Status praesens. Bei beiden Kindern Geschwürsbildung an dem Unterkiefer; bei dem älteren auch ein umschriebenes Geschwür über dem rechten Augenzahn und ein Abklatschgeschwür an der rechten Oberlippenhälfte. Reaction des Speichels bei beiden Kindern leicht sauer; übler Geruch aus dem Munde; geringgradige Drüsenschwellungen.

### V. Fall.

Ernestine St., 7 Jahre alt (aus dem Ambulatorium des St. Anna-Kinderspitales). Seit 8 Tagen krank.

Status praesens. Ausgebreitete Geschwürsbildung, besonders an dem Oberkiefer und an den beiden Wangenschleimhäuten. Starke Salivation; sehr übler Geruch aus dem Munde. Reaction des Mundsecretes neutral.

### VI. Fall.

Wilhelmine W., 8 Monate alt (aus dem Ambulatorium des St. Anna-Kinderspitales). Angeblich seit 3 Tagen krank.

Status praesens. Drei obere und zwei untere Schneidezähne; Zahnfleisch dieser geschwellt; an der Stelle des durchbrechenden dritten oberen äusseren Schneidezahnes ein oblonges Geschwür. Sauere Reaction des Speichels; keine Drüsenschwellung.

### VII. Fall.

Albert W., 2 Jahre alt (aus dem Ambulatorium des St. Anna-Kinderspitales). Seit 4 Tagen krank.

Status praesens. Zahnfleisch über dem durchbrechenden zweiten unteren linken Backenzahn hyperämisch, stark geschwellt, von einem Geschwür bedeckt. Auf der Zunge aphthöse Geschwürsbildung. Speichelreaction leicht sauer. Drüsenschwellung am linken Unterkieferwinkel.

VIII. Fall.

Marie H., 4 Jahre alt (aus dem Ambulatorium des St. Anna-Kinderspitales). Seit 3 Wochen krank.

Status praesens. Kind sehr blass; mit den Erscheinungen von Scrophulose. Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers stark geschwellt, blutend. Zahnrand derselben mit einer gelben breiigen, fötid riechenden Masse bedeckt. Auf der Unterlippe und linken Wangenschleimhaut ein ausgebreitetes, speckig belegtes Geschwür. — Linke Wange und Unterlippe ödematös geschwellt. Bedeutende beiderseitige Drüsenschwellung.

IX. Fall.

Barbara M., 10 Jahre alt (aus der Klinik des St. Anna-Kinderspitales). Seit 2 Wochen krank; angeblich auch seit einigen Tagen die Mutter des Kindes erkrankt.

Status praesens. Zahnfleisch des ganzen Unterkiefers und das des Oberkiefers im Bereiche der Schneidezähne geschwürig. — Uebler Geruch aus dem Munde; Speichelreaction neutral.

X. Fall.

Hermine W., 6 Jahre alt (aus dem Ambulatorium des St. Anna-Kinderspitales). Krank seit 8 Tagen.

Status praesens. Schwellung und Geschwürsbildung des Zahnfleisches der Oberkiefer, besonders im Bereiche der mittleren Schneidezähne, woselbst ein bleibender Schneidezahn im Durchbrechen ist. Abklatschgeschwür an der Oberlippenschleimhaut, geringes Oedem derselben. Speichelreaction leicht sauer.

XI. Fall.

Josefa K., 10 Jahre alt (aus dem Ambulatorium des St. Anna-Kinderspitales). Krank seit 4 Wochen.

Status praesens. Starke Hyperämie und Geschwürsbildung längs der ganzen Zahnreihe des Ober- und Unterkiefers. Gleich aussehende Geschwüre an beiden Wangenschleimhäuten und an den Zungenrändern. Fötider Geruch aus dem Munde. Starke Salivation. Beiderseitige hochgradige Drüsenschwellung. Reaction des Speichels neutral.

Bei allen diesen Fällen wurde die Untersuchung derart vorgenommen, dass ich theils von der pulpösen Masse oder nach Reinigung der geschwürigen Stellen mittelst trockener Watte von diesen mit der durchgeglühten Oese eine kleine Menge in Gelatin-Eprouvetten oder sterilisirte Bouillon überimpfte, woraus theils direct, theils durch weitere Ueberimpfung und Verdünnungen in der gewöhnlich geübten Weise (zwei Tropfen des Originals und fünf Tropfen dieser Verdünnung) Gelatin- und bei den späteren Fällen auch Agarplatten angefertigt wurden.

Wegen der Massenhaftigkeit der auf den Originalplatten aufgegangenen Colonien des verschiedensten Aussehens und Wachsthums verwandte ich zu meinen Untersuchungen zumeist nur Platten der 1. und 2. Verdünnung.

Von allen zur Untersuchung gekommenen Fällen machte ich Deckglaspräparate, welche, mit den verschiedensten Anilinfärbemitteln tingirt, in Canadabalsam aufbewahrt wurden und welche mir jetzt noch als Controlpräparate dienen.

Was das mikroskopische Bild dieser letzteren betrifft, so zeigten sich in denselben zahlreiche leptotrixartige Fäden und feine Spirochätenformen; ferner dünne kurze und lange dünne gerade oder gekrümmt aussehende Bacillen, kleine ovoide Formen, und eine grosse Menge von Kokken verschiedener Grösse.

Fast ebenso reichhaltig war das Bild der verschiedenen Colonien auf den Platten und der daraus gewonnenen Culturen.

Leider habe ich es verabsäumt, die beiläufige Anzahl der auf den Platten vorgekommenen Colonien gleichen Aussehens zu notiren, und beschränke ich mich daher nur auf eine allgemeine Anführung der auf den meisten Platten gewachsenen Colonien.

Zu diesen gehören mehrere theils festlassende, theils die Gelatine verflüssigende Kokken- und Stäbchenformen. Unter den letzteren zeigten sich nach ihrem Aussehen auf den Platten und in Culturen verschiedene Arten, welche ich des Näheren noch gelegentlich zu beschreiben gedenke.

Leptotrix- oder Spirochätenformen zu cultiviren, war mir weder auf den Gelatin- noch auf den Agarplatten gelungen.

Unter den Stäbchenformen fiel mir eine durch ihren bei keiner der anderen Art gefundenen fötiden Geruch der Reinculturen auf, welcher mich an den schon erwähnten Fäulnissgeruch bei der Stomacace erinnerte. Aus diesem Grunde und weil ich bei den späteren Fällen diese Art verhältnissmässig häufig antraf, habe ich mich entschlossen, diesen Mikroorganismus näher zu untersuchen und das Vorkommen desselben bei weiteren Fällen zu prüfen.

Da mir bei der Untersuchung der ersteren Fälle die zu dieser nothwendige Exactheit noch mangelte, so kann ich mich nur auf 5 Fälle berufen, bei welchen ich diese Bakterienart unzweifelhaft cultiviren konnte. Für ihre Anwesenheit bei den anderen Fällen dienen mir als Beweismittel nur die Trockenpräparate.

Was das Aussehen dieser Bacillenart betrifft, so zeigen diese, besonders aus jüngeren Culturen, eine ovoide Form mit geringem Ueberwiegen der Längsaxe, theils aber, und wie es scheint die älteren, ausgewachsenen Formen, eine deutliche Stäbchenform mit abgerundeten Enden.

In diesen Formen wechselt ihre Länge zwischen 1,5—2 $\mu$, ihr Breitendurchmesser zwischen 0,6—1 $\mu$.

Zumeist erscheinen sie in den Trockenpräparaten einzeln

oder zu zwei in dem Bilde von Diplokokken oder zu Haufen vereinigt.

Wie sich die jüngeren Formen durch ein geringeres Längenwachsthum auszeichnen, so erscheinen diese auch in einzelnen Exemplaren von einem oft schon bei einfacher Färbung sichtbaren Hof umgeben, doch wird letzterer durch Färbung mit Anilinwasser- Gentianaviolett deutlich blassrosa gefärbt, in dessen Innerem theils ein oder zwei, oft mehrere dunkel gefärbte kurze Stäbchen liegen.

Diese Bacillenart färbt sich mit allen Anilinfärbemitteln leicht und rasch und behält auch bei dem Entfärbungsversuch mit Alkohol diese Tingirung.

Im hängenden Tropfen untersucht, zeigt diese Art eine ziemlich lebhafte Eigenbewegung.

Auf Gelatinplatten wächst dieser Bacillus sowohl bei Zimmer-, als auch Bluttemperatur sehr rasch. Auf den Platten bilden sich schon innerhalb 24 Stunden weisse Pünktchen aus, die sich oft schon nach 48 Stunden zu stecknadelkopfgrossen Colonien entwickelt haben. Diese sind sogen. festlassende und zeigen, wenn sie oberflächlich, ein weisses saftiges gegupftes Aussehen, das sich beim Aelterwerden der Colonie insofern ändert, als sich diese auf der Platte ungleichmässig ausbreitet und als Rest des früheren Gupfes nur eine kleine central gelegene Erhöhung zurückbleibt, während ihre Peripherie flach erscheint.

Die tiefer gelegenen kleinen Colonien sind theils rund, theils wetzsteinförmig, und erscheinen bei schwacher Vergrösserung granulirt, bräunlichgelb, mit einem scharfen Rande umgeben.

Das gleiche Wachsthum zeigen auch die Colonien auf den Agarplatten. Zu erwähnen ist noch, dass sowohl diese als auch die Gelatineplatten einen fötiden, fauligen Geruch haben.

Das Aussehen der Stichculturen in Gelatine bietet ein vielen Bakterienarten zukommendes Bild.

Schon nach 24 Stunden (auch bei Zimmertemperatur) bildet sich an der Oberfläche ein kleines saftig weisses der Nagelcultur ähnliches Köpfchen und ein fein körniges reichliches Wachsthum längs des Impfstiches.

Bei älteren 2 bis 3 Tage alten Gelatinculturen wird aber das Oberflächenwachsthum immer mehr und mehr ausgebreitet, so dass die anfangs gegupfte Cultur gleichmässig flach und üppig dick wird.

Auf Blutserum und Agarstrichculturen zeigen sie innerhalb 24 Stunden im Brutofen ein sehr ausgebreitetes dickes, rahmartiges Wachsthum.

Ebenso rasch entwickeln sich auch die Culturen auf den

Kartoffeln, nur erscheinen sie daselbst leicht gelblich gefärbt, breiten sich auch bei Zimmertemperatur ziemlich rasch aus, bilden aber keine Gasblasen.

Die Reaction der Culturen ist eine leicht alkalische.

Was die Pathogenität dieser Bakterienart betrifft, so habe ich durch Thierexperimente nachfolgende Erfahrungen gemacht:

Mit einer Aufschwemmung einer Kartoffelcultur wurden zwei Mäuse in den rechten Pleuraraum injicirt. Eine von diesen starb binnen 12 Stunden, die zweite, bei welcher weniger injicirt wurde, nach Ablauf von 6 Tagen.

Die Section der erst verstorbenen Maus ergab mässige Vergrösserung der Milz, in beiden Pleurahöhlen klebriges, blutig eitriges Exsudat und eitriges pericardiales Exsudat; wie Schnittpräparate des gehärteten Präparates zeigten, besteht dasselbe fast nur aus Bakterien, welche auch zwischen die Muskelfasern des Herzens eingreifen.

Bei der zweiten Maus ergab die Section keine deutlichen pathologischen Veränderungen, nur konnte an der Injectionsstelle an der rechten Thoraxseite ein Muskelabscess nachgewiesen werden.

Von allen diesen Thieren wurde sowohl das Blut aus dem Herzen als auch aus der Milz mikroskopisch untersucht und überall diese Bakterien, wiewohl in geringer Zahl, nachgewiesen.

In reichlicher Menge fanden sich diese in den Abstreifpräparaten von der Lungenpleura und im Abscesse bei der zweiten Maus.

Die aus dem Blute und dem Abscesse gemachten Platten und Gelatinstichculturen zeigten das gleiche und schon beschriebene Wachsthum.

Ferner wurden bei zwei Kaninchen subcutane Injectionen von Kartoffelcultur-Aufschwemmungen in die Ohren gemacht, wo sich innerhalb 24 Stunden erhöhte Temperatur und stärkere Injection, andern Tags aber ein localer Abscess ausbildete; der mikroskopische Befund und die Culturen aus diesen Abscessen ergaben das gleiche Resultat für die Anwesenheit dieses Bakteriums.

Bei diesen Kaninchen habe ich auch den Versuch gemacht, von einer Cultur auf die Mundschleimhaut zu impfen. Ich ging dabei so zu Werke, dass ich dem einen die Schleimhaut des Oberkiefers mit einer durchglühten Platinlancette scarificirte und dann die Impfung von einer Cultur vornahm; bei dem anderen Kaninchen brachte ich vor der Impfung die Schleimhaut des Oberkiefers durch Betupfen mit heissem sterilisirten Wasser in einen Reizungszustand. Bei beiden Thieren zeigte sich des andern Tages eine geringe Röthung des Zahnfleisches; zu einer der Stomacace ähnlichen Geschwürsbildung

ist es aber in keinem Falle gekommen, wiewohl ich bei einem Kaninchen noch am dritten Tage nach der Impfung in dem vom Oberkiefer abgestreiften Schleim die Stäbchen nachweisen konnte.

Schliesslich habe ich noch einem Meerschweinchen ebenfalls eine Aufschwemmung von einer Kartoffelcultur subcutan in die Bauchhaut injicirt. Dasselbe starb beiläufig 16 Stunden nach der Injection und ergab die Section nachfolgendes Resultat: In der Bauchhöhle eine trübe, jauchig riechende Flüssigkeit. Das Peritoneum stark injicirt. Milz wenig vergrössert. Beginnende beiderseitige Pleuritis. Lungen blass, grau verfärbt, grösstentheils lufthaltig und nur kleine atelectatische Stellen enthaltend.

Das Zellgewebe an der Injectionsstelle ecchymosirt.

Bei diesem Versuche scheint der so rasche Tod durch unbeabsichtigte Injection in die Bauchhöhle zu Stande gekommen zu sein.

In den aus dem Herz- und Milzblute, ferner von dem peritonitischen und beginnenden pleuritischen Exsudate und dem ecchymosirten Unterhautzellgewebe angefertigten Präparaten war besonders in den letzteren die Stäbchenform überaus zahlreich zu sehen.

Behufs Feststellung dieser Bakterienart als eigene Form erscheint es mir nothwendig, diese Art von allen anderen, welche theils ein gleiches mikroskopisches Bild oder ein ähnliches Wachsthumsverhältniss in den Culturen zeigen, zu differenziren, und werde ich mich bei der Charakterisirung dieser anderen Arten hauptsächlich an die Angaben von Flügge[1]) halten.

Diesbezüglich wäre in erster Linie, was Aehnlichkeit des mikroskopischen Bildes und auch der Culturen betrifft, der von Emmerich[2]) unter dem Namen Bacillus Neapolitanus aus dem Darme von Choleraleichen isolirte Bacillus zu erwähnen, welcher wahrscheinlich mit dem von Escherich[3]) aus Darminhalt gewonnenen Bacterium coli commune identisch ist.

Ferner der von Passet[4]) aus übelriechendem Eiter eines Abscesses gezüchtete Bacillus pyogenes foetidus, der von demselben zweimal aus menschlichem Eiter gezüchtete Bacillus pseudopneumonicus und schliesslich noch der

1) Flügge, Die Mikroorganismen. 1886.
2) Emmerich, Archiv f. Hygiene Bd. III, 3 u. 4. H.
3) Escherich, Die Darmbakterien. 1886. S. 63.
4) Passet, Ueber Mikroorganismen der eitrigen Zellgewebsentzündung des Menschen. Fortschr. d. Medicin 1885, Nr. 2.

von Kreibohm[1]) zweimal aus Sputum und einmal aus Zungenbelag erhaltene Bacillus crassus sputigenus zu nennen.

Was den Bacillus Neapolitanus betrifft, so bildet auch dieser kurze, etwa 0,9 μ, zuweilen eiförmige und auch länger gestreckte Zellen, welchen aber im Vergleiche mit der unserigen Art die Eigenbewegung mangelt oder nur im geringen Grade vorhanden ist.

Im Wachsthum auf Gelatinplatten bietet sich nur der Unterschied, dass die Colonien im Inneren Zonen und bei stärker entwickelten Colonien radiär verlaufende Furchen sich zeigen. Wenn auch in diesem Wachsthum mit der unsrigen Art eine Aehnlichkeit zu erkennen ist, so ist doch bei dieser und auch bei der von Escherich beschriebenen und mit der ersteren für identisch gehaltenen Art ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal in dem fötiden Geruch, welcher den Platten und Culturen der von mir beschriebenen Art zukommt, gelegen.

Dieses Unterscheidungsmerkmal entfällt wohl bei dem Bacillus pyogenes foetidus, doch zeigt dieser im Impfstichwachsthum nur feine Pünktchen und auf der Oberfläche eine zarte grauweisse, schleierartige Ausbreitung.

Ebenso zeigt der Bacillus pseudopneumonicus in seinem Wachsthum im Impfstiche einen bedeutenden Unterschied, da sich derselbe als reines Aërobion nur an der Oberfläche zu einem grauweissen, halbkugeligen glänzenden Knötchen, im Verlaufe des Stiches aber überhaupt nicht ausbreitet, während auf Blutserum ein dünner grauweisslicher Belag entsteht.

Den Bacillus sputigenus crassus erwähnte ich nur, da er aus Sputum und Zungenbelag cultivirt wurde; durch sein Grössenwachsthum allein lässt er sich schon von unserer Art leicht differenziren.

Aus dieser kurzen Charakterisirung und Differentirung der ähnlichen Formen ergiebt sich, dass dieser von mir beschriebene Bacillus, welcher vielleicht noch in anderen Se- und Excreten als Fäulnisskeim gefunden werden wird, bisher weder in der normalen, wie auch ich mich durch diesbezügliche Untersuchungen überzeugen konnte, noch in der krankhaft veränderten Mundhöhle entdeckt wurde.

Dass diesem Bacillus eine pathogene Wirkung zukommt, unterliegt nach den leider nicht sehr zahlreichen Thierexperimenten keinem Zweifel, doch scheint seine parasitäre Energie nicht bei allen Thiergattungen gleich intensiv zu sein.

Dass sich dieser Bacillus, wie ich bestimmt bei fünf zur Untersuchung gekommenen Fällen von Stomatitis ulcerosa nachgewiesen, vorfindet, wäre nur so zu erklären, dass entweder

1) Kreibohm, Göttinger hygien. Institut.

das schon entzündete Zahnfleisch oder kleine, durch die verschiedensten Anlässe wie durch durchbrechende oder cariöse Zahnspitzen erworbene Verletzungen bei schlecht oder gar nicht gereinigter Mundhöhle die Invasionsstätte und den Nährboden für den Krankheitserreger bilden.

Es ist aber bei unserer Bakterienart nachfolgende andere Erklärung durchaus nicht ausgeschlossen:

Der schon erwähnte fötide Geruch der Culturen lässt keinen Zweifel darüber, dass es sich um eine fäulnisserregende Bakterienart handelt. Es kann daher auch durch das Eindringen dieses Pilzes in die Mundhöhle eine Gährung der in der Mundhöhle oder in cariösen Zähnen zurückgebliebenen eiweisshaltigen Substanzen veranlasst werden, wodurch es zu entzündlichen Reizungen des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut kommt. Secundär kann dann bei ausgebreitetem und massenhaftem Wachsthum dieser Bakterienart eine sog. putride Intoxication durch Ptomaïnbildung entstehen, welche durch Resorption auf den Organismus schädigend einwirken kann. —

---

# VIII.

## Ueber einen klinisch beobachteten Fall von Situs viscerum inversus lateralis bei einem sechsjährigen Knaben.[1])

Von

Dr. Alois Epstein,

Professor der Kinderheilkunde an der deutschen Universität Prag.

Man versteht unter Situs viscerum inversus lateralis eine Abart der Organanlage, nach welcher die in der Brust- und Bauchhöhle befindlichen Organe in einer seitlich entgegengesetzten Lage und Richtung angeordnet sind, wobei jedoch die Function derselben eine normale ist. Die alten Autoren verglichen die Verlagerung der Eingeweide beim Situs inversus totalis mit einem „Spiegelbilde" und charakterisirten hiermit treffend das topographische Verhältniss der Organe. Es liegt also, um nur die wichtigsten Organe zu nennen, das Herz in der rechten Brusthälfte (Dextrocardie), die Milz im rechten Hypochondrium, der Fundus des Magens im rechten, der Pylorus und das Duodenum im linken Epigastrium, die Leber im linken Hypochondrium, der Blinddarm über dem linken Darmbein; die rechte Lunge ist zweilappig, die linke dreilappig; die linke Niere liegt tiefer als die rechte; der rechte Hoden steht tiefer als der linke. Die von Küchenmeister[2]) gelieferte genaue Beschreibung des Situs transversus recurrirt auf einen grossen Theil der Anatomie und liefert unzählige Abweichungen d. i. „Spiegelbilder" des normalen Verhaltens.

Die einzelnen Organe sind nicht allein nach der entgegengesetzten Seite hin verlagert, sondern zeigen den Typus inversus auch in ihrer Form und dem anatomischen Baue. Die Leber ist nicht etwa von rechts nach links gewandert, sondern

1) Vorgestellt im Vereine deutscher Aerzte in Prag am 30. November 1888.

2) Küchenmeister, Friedrich, Die angeborene, vollständige seitliche Verlagerung der Eingeweide des Menschen. Leipzig 1883. 367 S. Siehe daselbst die hier angeführte Literatur.

zeigt eine ihrer entgegengesetzten Lage entsprechende Furchung, indem z. B. der linke Lappen zum „grossen“, der rechte zum „kleinen“ Lappen geworden ist und ebenso alle ihre übrigen Theile, die Bänder, Gefässe und Ausführungsgänge bei normaler Symmetrie eine verkehrte Anordnung zeigen.

Vermöge seines complicirten Baues erweckt das Herz ein besonderes Interesse. Es ist nicht nur rechts gelagert und deshalb der Herzstoss unterhalb der rechten Brustwarze sichtbar, sondern alle seine Theile sind transponirt. Das linke Herz ist hier das venöse, das rechte Herz das arterielle und dem entsprechend befindet sich die Valvula tricuspidalis am venösen Ostium des linken Herzens, die Valvula bicuspidalis an jenem des rechten Herzens. Die Pulmonalklappen entsprechen einem Ostium arteriosum sinistrum, die Aortenklappen einem Ostium arteriosum dextrum. Daraus folgt, dass die Auscultationsstellen entsprechend versetzt werden müssen. Die Töne der Mitralis werden also über dem sicht- oder tastbaren Herzimpulse an der rechten Brustseite zu suchen sein, welcher letztere durch den Anschlag des venösen hier linken Ventrikels entsteht. Die Aorta wird am linken Sternalrande, die Pulmonalis am rechten Sternalrande im 2.—3. Rippenzwischenraum zu auscultiren sein.

Der Ursprung und Verlauf der grossen Gefässtämme des Herzens entspricht dem Situs inversus der Herzhöhlen. Die Pulmonalvenen münden in den rechten (arteriellen) Vorhof, die Hohlvenen in den linken (venösen) Vorhof; die untere Hohlvene steigt aus der linken Seite des Körpers zum Herzen empor. Die Lungenarterie entspringt aus der linken (venösen) Kammer, zieht von links nach rechts, ihr rechter Ast ist der kürzere. Die Aorta entstammt der rechten (arteriellen) Herzkammer, ihr in umgekehrter Richtung d. i. von links nach rechts verlaufender Bogen kreuzt den rechten Bronchus und sie steigt endlich an der rechten Seite der Wirbelsäule in den Unterleib. Aus dem Arcus entspringen in derselben Reihenfolge, aber von links nach rechts der Truncus anonymus (Carotis comm. sin. und Subclavia sin.), die Carotis comm. dextra und Subclavia dextra.

Obwohl die grossen Gefässstämme in verkehrter Weise aus dem Herzen entspringen, so steht doch ein jeder mit dem functionell zugehörigen Ventrikel in Verbindung und kann sich deshalb der Kreislauf vollkommen normal gestalten. Anders verhält sich dies bei jener Missbildung des Herzens, die man als Transposition der grossen Gefässe im engeren Sinne bezeichnet. Bei diesen sind bloss die Gefässe, nicht aber die beiden Herzhälften transponirt, so dass die Aorta aus der venösen, die Pulmonalis aus der arteriellen

Kammer entspringt. Hier müssen sich deshalb sehr wesentliche functionelle Störungen des Kreislaufs ergeben.

Ueber die Entstehung des Situs viscerum transversus, dieser merkwürdigen Abart der anatomischen Gliederung, fehlt bislang eine befriedigende Erklärung. Weder bietet die Entwickelungsgeschichte einen sicheren Stützpunkt, noch sind wir in der Lage von einer Hemmungsbildung zu sprechen oder mechanische Momente für die Erklärung heranzuziehen. Ob es sich um eine pathologische Bildung handelt, ist zweifelhaft. Vielmehr lässt sich vermuthen, dass schon in der Structur des Keimes die Ursache der Umlagerung und Umformung der Organe gelegen ist. Nach der Auffassung Küchenmeister's ist der Situs transversus totalis eine Bildungsvarietät, nicht aber eine auf pathologische Einflüsse zu beziehende Bildungsanomalie.

In der Aetiologie des Situs transversus berufen sich mehrere Autoren auf das sogenannte Drehungsgesetz des Embryo. Nach v. Baer wendet sich der Embryo des Hühnereies zu einer gewissen Zeit seiner Entwicklung von rechts nach links, so dass er an die linke Seite des Dottersackes (der Nabelblase) zu liegen kommt. In einem Falle, wo der Embryo an der rechten Seite des Dottersackes lag, fand sich Situs inversus vor. Darauf hin ist v. Baer anzunehmen geneigt, dass die normale Anordnung der Organe von jener Drehung das Embryo abhängig ist und dass der Situs inversus dann eintritt, wenn die Drehung unterbleibt.

Eine Stütze erhielt diese Ansicht durch die Behauptung Foerster's, dass bei Doppelmissgeburten der links gestellte Foetus einen normalen Situs, dagegen der rechts gestellte einen Situs transversus besitze. Foerster giebt die Abbildung eines solchen Falles und stellt sich vor, dass das eine Individuum an der linken, das andere (mit dem Situs transversus) an der rechten Seite der Nabelblase sich entwickelt habe. In Uebereinstimmung mit v. Baer schliesst Foerster, dass der Situs transversus dann eintrete, wenn der Embryo sich nach rechts hin von der Nabelblase lagert.

Rindfleisch erklärt den Situs perversus durch die Annahme einer verkehrten Richtung des Blutstromes, welche zunächst die Rechtsdrehung des primitiven Herzens und dann die Verlagerung der anderen unsymmetrisch gelegenen Organe veranlasse.

Küchenmeister hat mit Rücksicht auf das Vorkommen des Situs transversus bei Zwillingen beziehungsweise zusammengewachsenen Zwillingen eine wegen ihrer Einfachheit bestechende Theorie aufgestellt. Er weist auf die durch manche Beobachtungen gestützte Ansicht hin, dass Zwillinge durch

Theilung eines einzigen Keimes entstehen können und dass eine solche (unvollständige) Theilung des Keimes namentlich für die sogenannten Doppelmissgeburten wahrscheinlich sei. Stellt man sich nun eine solche Theilung des Keimes z. B. in verticaler Richtung vor, so wird man es begreiflich finden, dass die mit den Bauchflächen einander zugekehrten und an irgend einer Stelle der Bauchfläche mit einander zusammenhängenden Embryonen einen verschiedenen Situs aufweisen werden. Was bei dem einen Embryo rechts gelegen ist, wird an dem gegenüberstehenden Zwillingsembryo links gesucht werden müssen und umgekehrt.[1])

Leider verliert diese Theorie — und dasselbe gilt auch von der Foerster'schen — dadurch ihren wichigsten Halt, dass das Vorkommen des Situs inversus bei Doppelmissgeburten nicht genügend nachgewiesen ist. In der Literatur wird zwar die Behauptung Foerster's in gutem Glauben weiter citirt, aber man sucht vergeblich nach einer anatomischen Bestätigung eines solchen Verhaltens. Es ist dies um so auffallender, als doch in anatomischen Sammlungen Doppelmissgeburten nicht so selten vorgefunden werden. Das Fehlen diesbezüglicher Angaben dürfte eher zu dem Schlusse bestimmen, dass der Situs inversus bei Doppelmissgeburten gewöhnlich nicht vorgefunden wird. In der Sammlung des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes findet sich, wie Herr Prof. Chiari mir mitzutheilen so freundlich war, bei den darauf untersuchten Doppelmissbildungen kein Situs inversus vor. Die von Harrison Allen in Philadelphia vorgenommene Section der siamesischen Zwillinge wies ebensowenig einen Situs inversus nach.

So ist die Ursache dieser Anomalie eine bisher offene Frage. Interessant sind die Beobachtungen von Dareste, welcher durch einseitige Erwärmung von Hühnereiern einen mehr oder weniger ausgesprochenen Situs transversus künstlich erzeugte.

Man hat früher die Linkshändigkeit als eine typische Eigenschaft der Menschen mit Situs inversus hervorgehoben und daraufhin verschiedene Erklärungen dieses Verhaltens versucht. Es hat sich aber gezeigt, dass dieser Eigenthümlichkeit keine grosse Bedeutung beizulegen ist, da eine grössere Anzahl der in neuerer Zeit untersuchten Fälle rechtshändig war. Ich will gleich bemerken, dass der Knabe, welcher unter meiner Beobachtung steht, rechtshändig ist, indem er ohne Geheiss mit seiner Rechten den Löffel führt, vorwiegend mit derselben nach Gegenständen greift und spielt.

Ueber die Häufigkeit des Situs inversus beim Menschen

---

1) Zum leichteren Verständniss kann man sich an einer entzwei gebrochenen Nuss symmetrische Stellen der Kernflächen bezeichnen.

lässt sich nichts Bestimmtes feststellen, da diese Anomalie an sich keine Beschwerden verursacht und deshalb nur zufällig zur Beobachtung gelangt. Küchenmeister hat 150 Fälle aus der Literatur gesammelt, die sich auf den Zeitraum vom Jahre 1643—1883 erstrecken. Die grosse Mehrzahl der Fälle, namentlich jene aus der älteren Zeit, sind zufällige Beobachtungen, die bei Sectionen gemacht wurden. Die am Lebenden erkannten Fälle bilden bis in die neuere Zeit die Minderzahl und nicht selten wurde der Arzt von dem Kranken selbst zur Diagnose geleitet, indem dieser auf die ungewöhnliche Stelle des Herzschlages aufmerksam machte. Erst mit Anwendung der Auscultation und Percussion wurde die Diagnose am Lebenden sicherer und häufiger. Laennec selbst giebt an, keinen Fall dieser Art gesehen zu haben. Der erste durch die physikalische Untersuchung in Deutschland diagnosticirte Fall ist im J. 1843 von Wolfshofer mitgetheilt. In neuerer Zeit sind derartige Fälle von Traube, Virchow, Oppolzer, Seitz, B.S.Schultze, Liebermeister, Schrötter, Ziemssen, Leyden, Küchenmeister u. A. beobachtet und mitgetheilt worden.

Diagnostische Irrthümer finden sich wiederholt in der Literatur angeführt und die Mehrzahl solcher dürfte wahrscheinlich verschwiegen worden sein. Hyrtl erzählt von einem Manne, der wiederholt an „Hepatitis" behandelt wurde. An der Leiche fanden sich noch Blutegelstiche unter dem rechten Hypochondrium. Der Mann hatte aber seine Leber nicht an der rechten Seite; hier lag die Milz und auch sonst war Situs transversus vorhanden. Virchow (Mittheilung von Grahmer) secirte einen auf der Würzburger Klinik an Typhus verstorbenen Mann. In der Krankengeschichte hiess es: „Herzgeräusche schwach hörbar", „die Milz vergrössert". Bei der Section fand sich Situs inversus vor und „die vergrösserte Milz" war — die Leber.

Noch interessanter ist eine Beobachtung, wo die Diagnose auf Situs viscerum inversus gemacht wurde, ohne dass ein solcher vorhanden war. Dieselbe stammt aus der Klinik v. Ziemssen's (Dissertation von Burgl). In diesem Falle fand sich wohl bei der Section eine Dextrocardie vor, aber dieselbe war erworben und durch ein (übrigens diagnosticirtes) linksseitiges Pleuraexsudat verursacht. Die durch das Exsudat herabgedrängte und vergrösserte Milz imponirte als die Leber, während an Stelle der normalen Leberdämpfung durch die Vorlagerung von Darmschlingen ein tympanitischer Schall entstanden war.

Mit Rücksicht auf diesen Fall, in welchem einer unserer hervorragendsten Kliniker einen derartigen Irrthum begehen konnte, habe ich nach Feststellung der Diagnose eines Situs

inversus in meinem Falle Herrn Collegen Prof. Kahler veranlasst, denselben ebenfalls zu untersuchen, und war erfreut, die Diagnose bestätigt zu hören.

Es handelt sich um einen sechs Jahre alten Knaben, welcher wegen eines hochgradigen impetiginösen Ekzems der unteren Extremitäten und consecutiver Lymphadenitis in den Leistenbeugen auf die Kinderklinik der Findelanstalt aufgenommen wurde und gegenwärtig von diesem Leiden geheilt ist. Da das Kind in der hiesigen Gebäranstalt geboren ist, so konnten wir in Erfahrung bringen, dass die Geburt vollkommen normal war. Weiteres ist in der Geburtsgeschichte nicht verzeichnet. Die am 10. Lebenstage des Kindes bei seiner ersten Aufnahme in die Findelanstalt verzeichneten Daten ergeben, dass die Mutter eine 26jährige Drittgebärende war, deren erstes Kind gestorben ist und das zweite damals am Leben war. Das Kind selbst war kräftig entwickelt, 51 cm lang, 3555 g schwer, gesund. Es bot keinen Anlass zur eingehenden Untersuchung und wurde am 11. Lebenstage in die Aussenpflege entlassen. Da in diesem Alter unter normalen Verhältnissen der Respiration und Circulation ein Herzstoss nicht sichtbar ist, so konnte damals der abnorme Situs wohl übersehen werden. Aus der Anamnese ist Folgendes hervorzuheben: Nach Angabe des Pflegevaters soll der Knabe im Mai d. J. durch drei Wochen gefiebert und gehustet haben. Der behandelnde Arzt habe erklärt, dass eine „Entzündung der linken Seite“ vorhanden sei. Es ist nicht unmöglich, dass die heraufreichende Leberdämpfung zur Diagnose einer linksseitigen Pleuritis verleitet hat.

Der Knabe ist 104 cm lang, entsprechend entwickelt, blass, von normaler Intelligenz, gutmüthig. Am Skelette Zeichen überstandener Rachitis: Rippen-Rippenknorpelverbindungen leicht verdickt, Rippenbögen nach aussen gekrämpt, der linke etwas mehr, die Tibien leicht nach der Kante gebogen, Unterkiefer rachitisch abgeknickt. Wirbelsäule ganz gerade stehend.

Die Muskulatur beider oberen Extremitäten gleichmässig entwickelt. Kopfumfang 51 cm. Ein Gypsabguss des Schädels zeigt, dass der rechte Stirnhöcker über dem linken vorragt und das Schädelgewölbe in der hinteren Partie der rechten Hemisphäre um weniges voluminöser ist als linkerseits.

Brustumfang 51 cm. Eine Differenz im Umfange der beiden Brusthälften lässt sich durch Messung nicht erweisen. Bei der Inspection des Thorax fällt sofort unterhalb und etwas nach innen von der rechten Brustwarze eine ziemlich breite Erschütterung der Brustwand auf. Der Herzspitzenstoss liegt in der rechten Mammillarlinie im 5. Zwischenrippenraume.

Die absolute Herzdämpfung reicht von der 4. bis 6. Rippe. Sie überschreitet nicht den rechten Sternalrand und nur etwa 1 cm weit die rechte Mammillarlinie. Von der 6. Rippe nach abwärts beginnt sofort heller tympanitischer Schall. In der rechten vorderen Axillarlinie heller voller Lungenschall bis zur 7. Rippe, der dann sofort in den tympanitischen Bauchton übergeht. Die Herztöne sind rein.

Linkerseits heller voller Lungenschall in der Parasternallinie bis zur 5. Rippe, in der Mammillarlinie bis zur 6. Rippe, in der vorderen Axillarlinie bis zum unteren Rande der 7. Rippe. Von den bezeichneten Stellen bis zum Rippenbogen Dämpfung. Die längs des linken Rippenbogens sich scharf abgrenzende Dämpfung lässt sich nach hinten bis zur Wirbelsäule verfolgen. Unterhalb derselben tympanitischer Percussionsschall. Bei tiefer Inspiration drängt sich bei der Palpation der scharfe Leberrand entgegen. Links am Thorax fehlt der Herzschlag und die Herzdämpfung. Die Herztöne sind daselbst schwächer hörbar.

Die Milzdämpfung lässt sich rechterseits in der hinteren Axillarlinie von der 9.—11. Rippe nachweisen.

Im rechten Hypochondrium ist der Percussionsschall vor der Nahrungsaufnahme allenthalben hell tympanitisch. Nach der Nahrungsaufnahme entsteht bei Rückenlage mehr nach rechts zu eine Dämpfungszone, welche bei Neigung des Körpers auf die linke Seite schwindet und dann mehr links zu constatiren ist. Es liegt also der Magen rechts, mit dem Pylorus nach links gewendet.

Zwischen den Schulterblättern ist das Schluckgeräusch rechts von der Wirbelsäule deutlicher hörbar.

Respiration der Lungen normal. Unterschiede im Fremitus nicht deutlich. Die Lungenränder frei beweglich.

Die zur Eruirung der Lage des Enddarms angewendete Darminfusion führte nicht zu einem entschiedenen Resultate.

Der rechte Hode gewöhnlich etwas höher stehend als der linke.

Die Aorta abdominalis lässt sich nicht durchtasten Doch ergiebt die wiederholte Auscultation, dass rechts vom Nabel entfernte, aber deutliche Pulsationen hörbar sind, während dieselben links vom Nabel nicht gehört werden.

Die Diagnose des Situs inversus ist im vorliegenden Falle begründet durch den bestimmten Nachweis der Dextrocardie (bei Ausschluss anderweitiger die Verlagerung bedingender Ursachen), der Linkslagerung der Leber, der Rechtslagerung der Milz und der Rechtslagerung des Magens. Der Verlauf des Oesophagus rechts von der Mittellinie und der Aorta abdo-

minalis rechts von der Wirbelsäule kann mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

Der höhere Stand des rechten Hodens bildet eine, wiewohl schon wiederholt beobachtete Ausnahme von dem gewöhnlichen Verhalten beim Situs inversus, bei welchem der rechte Hoden in der Regel tiefer steht. In diesem Falle wäre zu berücksichtigen, dass es sich um ein jugendliches Individuum handelt und, wie die tägliche Beobachtung kleiner Knaben lehrt, eine bleibende Stellung der beiden Hoden zu einander noch nicht erfolgt sein müsste.

# IX.

## Zur Casuistik der mit Bothriocephalus latus in Verbindung stehenden Form der progressiven perniciösen Anämie.

Aus der therapeutischen Abtheilung des Kinderhospitals des Prinzen Peter von Oldenburg in St. Petersburg.

Von

HELENE PODWISSOTZKY.

Der von mir im vergangenen Jahre beobachtete Fall gehört zur Casuistik der Streitfrage, die auf Anlass der Mittheilung von Runeberg[1]) auftauchte. Die Mittheilung lautet wie folgt:

„Der Redner hat in der Universitätsklinik zu Helsingfors beobachtet, dass die in Finnland häufig vorkommende progressive perniciöse Anämie in einer grossen Zahl der Fälle durch Bothriocephalus latus bedingt war und nach Abtreibung desselben heilte. Unter 19 seit Mitte des Jahres 1883 in der Klinik behandelten Fällen dieser Krankheit fand er Bothriocephalus latus bei 12. Vom Jahre 1878, da er die Leitung der Klinik übernahm, bis Mitte des Jahres 1883, um welche Zeit die anthelmintische Therapie als Regel eingeführt wurde, hatte er 9 Todesfälle zu verzeichnen; seit dieser Zeit aber unter 19 Krankheitsfällen nur einen einzigen Kranken, der in ganz desolatem Zustande aufgenommen wurde und nach einem Tage starb, an perniciöser Anämie verloren. Aehnliche Erfahrungen hat er auch ausserhalb des Krankenhauses gemacht. Redner hält es für wahrscheinlich, dass auch andere Darmparasiten, die man bisher als verhältnissmässig unschuldig betrachtet hat, ähnliche Wirkungen hervorrufen können.“

Aehnliche Beobachtungen, gestützt auf 13 Krankengeschichten, hat Reyher aus Dorpat ausserhalb der Klinik gemacht

1) Runeberg, Tageblatt der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin 1886. Nr. 5.

und im selben Jahre veröffentlicht (im deutschen Arch. f. kl. Med. XXXIX).

Eine solche Abhängigkeit in einzelnen Fällen war schon früher einigen Klinikern nicht entgangen, und zwar gehört die Priorität der Beobachtung in diesem Gebiete dem Prof. Botkin[1]), der in seinen klinischen Vorträgen 1883/84 in der Vorlesung über perniciöse Anämie Folgendes sagt: „Wiederholt fand ich bei Erwachsenen Fälle von mehr oder minder schweren Anämien, die mit der Anwesenheit von Bothriocephalus latus verbunden waren und unter geeigneter Behandlung rückgängig wurden.“ — Auch berichtet Prof. Hoffmann[2]) in seinem schon im Jahre 1885 erschienenen Buche von Heilungserfolgen, die durch Abtreibung von Würmern erzielt wurden, in Fällen, die das exquisite Bild der perniciösen Anämie darboten. Diese Angaben blieben, wie es scheint, unbeachtet. Einwände und Kritik wurden dagegen Runeberg und Reyher zu Theil.

Diese principielle Seite der Einwände [Immermann's, Biermer's[3]), Holst's[4])] bezieht sich auf die Frage, wie weit wir berechtigt sind, durch Würmer bedingte Fälle von Anämie wegen der Anwesenheit des ätiologischen Momentes und „des Ausganges in Heilung“ als Fälle echter progressiver perniciöser Anämie zu betrachten.

Ich erlaube mir hier daran zu erinnern, dass Biermer[5]) selbst in seiner epochemachenden Mittheilung (Ueber progressive perniciöse Anämie im Jahre 1872) nicht abgeneigt war, den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem sich ihm darstellenden klinischen Bilde und den Bedingungen, unter denen sich dasselbe entwickelte, aufzusuchen, indem er unter anderen Ursachen chronische Diarrhöe als das häufigste ätiologische Moment anführt. — Die noch heute von Immermann[6]) vertheidigte Auffassung, dass die essentielle Natur der Krankheit sich auf die idiopathischen Fälle beschränke, findet in dem thatsächlichen Material, das sich im Laufe von nahezu zwei Decennien angehäuft hat, keine Bestätigung, ebensowenig, wie in den Ansichten der Autoren, welche dieses Material einer kritischen Untersuchung unterwarfen [Eichhorst[7]), Lépine[8]),

---

1) Боткинъ, Клиническія лекціи 1883—1884.
2) Hoffmann, Vorlesungen über allgemeine Therapie 1885.
3) l. c. S. 1.
4) Holst, St. Petersburger medicinische Wochenschrift 1886. Nr. 41 bis 42.
5) Biermer, Correspondenzblatt f. schweizerische Aerzte 1872. Nr. 1.
6) Immermann, Ziemss. Handbuch B. XIII, Abth. 1.
7) Eichhorst, Die progressive perniciöse Anämie. Leipzig 1878.
8) Lépine, Revue mensuelle de medecine et de chirurgie 1877. B. I.

Howard[1])], oder sich auf eine bedeutende Anzahl eigener Beobachtungen stützen [Quincke[2]), Coupland[3]]. Die Bedeutung anderer, ebenfalls relativer Kriterien „einer erfolglosen Therapie", „des unausbleiblich letalen Ausganges" etc. unterliegt, wie sich erwarten liess, periodischen, dem Stande der Therapie entsprechenden Schwankungen. (Es genügt, hier an den Erfolg der Transfusion, der Arsen- und Phosphorbehandlung etc. zu erinnern.)

Zugleich findet man in der Masse des casuistischen Materials keine geringe Zahl von deuteropathischen Fällen perniciöser Anämie mit Anwesenheit von relativen ätiologischen Momenten und Ausgängen in Heilung, denen man weder die Vollständigkeit des klinischen Bildes, noch eine ausführliche Untersuchung absprechen kann. Man kann zwar nicht läugnen, dass eine unmittelbare Beobachtung der idiopathischen Fälle eine starke Neigung für die von Immermann vertretene Meinung hervorruft, indessen spricht letztere vielleicht nur für den Scharfsinn eines erfahrenen Klinikers, der eine Verschiedenheit pathologischer Zustände da ahnt, wo greifbare Unterschiede vollständig fehlen. So lange wir weder im klinischen Bilde noch in den pathologischen Veränderungen eine positive Grundlage besitzen, auf die sich die Diagnose mit Sicherheit stützen könnte, so lange fehlt uns auch die Möglichkeit einer principiellen Abgrenzung idiopathischer Formen der perniciösen Anämie gegen deuteropathische, ja sogar gegen hochgradige Fälle symptomatischer Anämien. Wir müssen uns daher begnügen, die quantitativen Differenzen im Grade des pathologischen Zustandes, der den Begriffen der Blutarmuth entspricht, zu erkennen und wegen der Mannigfaltigkeit der Bedingungen, unter denen sich dieser krankhafter Zustand entwickelt, deren respective Bedeutung abzuschätzen.

Die positive Seite der Einwände gegen Reyher bildet der von Holst[4]) gemachte Vorwurf, es fehle seinen Krankengeschichten der Befund der Blutuntersuchung, der dem jetzigen Stand der Frage entspricht. Hier werde ich mir erlauben, die Frage kurz zu berühren, in wie weit die in der letzten Zeit gewonnenen Ergebnisse der Blutuntersuchung eine positive Grundlage für die unfehlbare Diagnose der perniciösen Anämie ergeben. Die Abschätzung der quantitativen Veränderungen des Blutes, die vermittelst verbes-

1) Howard, Transact. of the internat. med. Congress of Philadelphia 1876.
2) Quincke, Sammlung klinischer Vorträge (R. Volkmann) Nr. 100. 1876. — Deutsches Archiv f. klinische Medicin Bd. XX.
3) S. Coupland, Lancet 1881.
4) Holst l. c. Seite 3.

serter Methoden der Zählung und Bestimmung des Hämoglobingehaltes bei genauester Untersuchung [Quincke[1]), Sörensen[2])] constatirt wurden, berechtigt uns anzunehmen, dass die quantitativen Schwankungen in negativer Richtung, eine constante Erscheinung bei der perniciösen Anämie, für dieselbe durchaus nicht pathognostisch sind, da sie auch bei anderen Krankheiten (Carcinom, Tuberculose, Leukämie) vorkommen.

Die Veränderungen der Gestalt und Grösse der rothen Blutkörperchen, durch zahlreiche Untersuchungen [Eichhorst[3]), Quincke[4]), Masius und Vanlair[5]), Hayem[6])] in Form von Poikylo-, Mikro-, Makrocythen nachgewiesen, bilden keinen constanten Befund und sind gleichfalls nicht für die perniciöse Anämie allein massgebend.

Die relative Vermehrung der Färbekraft einzelner Elemente betrachtet Laache[7]) als charakteristisch für die perniciöse Form; er führt sie auf das, nach seiner Meinung ebenfalls charakteristische Prävaliren grosser Zellen (Riesenzellen, Makroblasten) zurück. Indessen wird diese Meinung, so viel ich weiss, bisher nur durch einen einzigen Fall von Gottlieb bestätigt.[8])

Endlich hat Ehrlich[9]) kernhaltige rothe Blutzellen (Normoblasten, Makro-, Mikro-, Poikyloblasten) und deren Modification Megaloblasten, die er namentlich für die perniciöse Anämie als pathognomonisch ansieht, gefunden, daneben nachweisbar degenerirte rothe Blutkörperchen und ihre Zerfallsproducte. Auch dieser Befund, der Cohnheim's Theorie bestätigt, scheint isolirt zu stehen.[10])

---

1) Quincke l. c. Seite 4.
2) Sörensen, Annales de société de Gand. l. I 1878 (ref.).
3) Eichhorst l. c. S. 4.
4) Quincke l. c. S. 4 u. 6.
5) Masius et Vanlair, Bulletin de l'académie de med. de Belgique 1871.
6) Hayem, Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang. Paris 1878.
7) Laache, Deutsche medicinische Wochenschrift 1884.
8) Schon früher hatte Hayem auf diese Thatsache hingewiesen, indem er annahm, dass in den hohen und hochgradigsten Fällen von Anämie „la valeur individuelle des globules" der normalen gleich sein könne. — Die Deutung ist wie bei Laache..
9) Ehrlich, Berliner klin. Wochenschrift 1880.
10) Wie wenig fest selbst diese Thatsachen stehen, kann man daraus ersehen, dass noch im vorigen Jahre auf dem Congress für innere Medicin zu Wiesbaden*) bezüglich des Berichtes von Prof. Lichtheim Litten unter Anderem anführte, er habe in 14 von ihm untersuchten

*) Lichtheim, Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden 1887.

Was nun solche Blutveränderungen anlangt, wie z. B. die von Leube[1]) beschriebenen „grossen, unregelmässig gestalteten Haufen farbloser, gekörnter Massen" oder die früher von Hayem[2]), später von Copeman[3]) beobachteten Hämoglobinkrystalle und amorphes Pigment an Präparaten von rasch getrocknetem Blute, oder endlich „die kugligen, eine Geissel tragenden beweglichen Gebilde" von Frankenhäuser, so stehen diese Beobachtungen bis jetzt vereinzelt da.

Wenn somit die mit Beihilfe der modernen Untersuchungsmethoden nachgewiesenen Blutveränderungen keinen entscheidenden Befund liefern, der uns berechtigen könnte, die perniciöse Anämie als selbständige isolirte Form im Sinne einer pathologisch-anatomischen aufzufassen, so kann ihnen dennoch eine hohe Bedeutung als objectives Kriterium für die Beurtheilung der Anämie nicht abgesprochen werden.

Der gegen Reyher erhobene Einwurf ist an sich richtig, aber nicht von ihm allein verdient, da noch in den Berichten

---

Fällen weder die beschriebenen Veränderungen im Blute, noch Bothriocephalus latus im Darme gefunden. — Unter meinen eigenen an Erfahrung nicht reichen Beobachtungen kann ich einige Fälle sogenannter symptomatischer Anämie anführen, auf Grund deren ich erkennen muss, dass entweder unsere Urtheile über Anämie nicht selten willkürlich sind und nicht immer dem durch das Wort Anämie ausgedrückten Verhalten des Blutes entsprechen — oder, was noch wahrscheinlicher ist, die uns gegenwärtig zu Gebote stehenden Methoden der Blutuntersuchung nicht genügen, um die wesentlichen, dem klinischen Bilde entsprechenden Blutveränderungen zu entdecken. Diese Vermuthung wurde namentlich durch folgende 3 Fälle in mir erweckt:

1. W., 9 J. alt. Pseudoleukämie. Eine enorme Drüsenschwellung des Halses links hat sich binnen 2½ Jahren ausgebildet. Zweimal operirt. Hochgradigste Erschöpfung und Blässe. In den letzten Lebensmonaten Diarrhöen. Bei häufigen Blutuntersuchungen die rothen Blutkörperchen an Zahl und Form ganz normal (4 860 360—5 025 600), Hämoglobin 95%. Keine Leukocytose. Hingegen beobachtete Geigel (Dtsch. Archiv f. klin. Med. XXXVIII, 1885) einen Fall mit auffallender Abnahme der rothen Blutkörperchen und erwähnt einen ähnlichen Fall von Laache.

2. T., 11 J. alt. Leidet seit 2 Jahren an Diarrhöe (Tabes mesaraica), hochgradige Abmagerung und Blässe. Die Zahl der rothen Blutkörperchen normal (4 291 656), Form regelmässig.

3. N.M., 3 J. alt. Scrophulosis. Polyadenitis, Kyphosis, äusserste Erschöpfung. Zahl der rothen Blutkörperchen in 1 cmm 1 710 933, Form scharf verändert, Poikylocytose. Unter periodischer Untersuchung binnen 2 Monaten sind die Erscheinungen stationär geblieben.

1) Leube, Sitzungsbericht d. phys.-med. Soc. zu Erlangen 1879. II.

2) V. Hayem, „Sur les caractères anatomiques du sang particulier aux anémies intenses et extrêmes". Comptes-rendus de l'Academie de sciences 1880 Févr.

3) Copeman, Lancet 1888.

vom letzten Jahre nicht selten geklagt wird, „dass die Blutuntersuchung nicht gemacht werden konnte“.

Der Grad und der progressive Charakter der Blutveränderungen im Zusammenhang mit dem von Biermer aufgestellten klinischen Bilde waren die Merkmale, die unsere Diagnose leiteten. Bevor ich aber zu der Krankengeschichte übergehe, muss ich noch bemerken, dass, abgesehen von der Aetiologie, unser Fall auch wegen des Alters und Geschlechts des Patienten besonderes Interesse bietet. Die Diagnose der propressiven perniciösen Anämie im kindlichen Alter kommt äusserst selten vor. Prof. Kjelberg, der seinen Fall im „Archiv für Kinderheilkunde“ 1884 veröffentlichte, hält ihn für den zweiten in der Literatur.

In der Literatur (vom Jahre 1876 an), die ich durchgesehen habe, fand ich 8 Fälle mit der Diagnose „progressive perniciöse Anämie“, die sich auf das Alter von 3—15½ J. beziehen.

| Autor | Geschlecht | Krankheitsverlauf | Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| 1) Quincke, Sammlung kl. Vorträge Nr. 100, 1876 (Mai). | 11 j. Mädchen. | Idiopathisch. klin. Bild charakteristisch. Nachweis von Blutveränderungen. | Tod. Diagnose durch Autopsie bestätigt. |
| 2) Bradford, The Boston med. and surgical journal 1876 (Juli). | 11 j. Mädchen. | Dasselbe. | Tod. Keine Autopsie. |
| 3) Müller, „Die progress. pern. Anämie“. Zürich 1887. | 8 j. Mädchen. | Dasselbe (?). | Tod. Autopsie. |
| 4) Müller. | 15½ j. Mädch. | Nicht charakteristisch. | Ausgang unbekannt. |
| 5) Elben, Correspondenzblatt d. Württemb. ärztl. Vereins. Stuttgart 1881. B. LI. | 3 j. Mädchen. | Fieberhafter Anfang. Katarrh der Luftwege. Stomatitis — Noma. Vergrösserung d. Milz u. Leber beträchtlich. Nach 3 Tagen Pneumonie. Tod. Keine Blutuntersuchung. | Autopsie. Herz normal. In beiden Lungenlapp. kat. Pneumonie. Vergröss. d. Milz. Lymphome in d. Leber, Hyperplasie der Mesenterial-, Portal- u. Bronchialdrüsen, aber keine Veränderungen im follicul. Apparat d. Darmes (!) [1]. |

1) Prof. Schüppel meint, „dass dieser Fall in die Kategorie der pernic. Anämie mit Hyperplasie der lymphadenoïden resp. blutbereitenden Apparate gehört“ (?).

| Autor | Geschlecht | Krankheitsverlauf | Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| 6) Sidney Coupland, The Lancet 1881. | 7j. Knabe. | Idiopath. klin. Bild charakteristisch. Keine Blutuntersuchung. | Tod. Autopsie. |
| 7) Kjelberg, Archiv f. Kinderheilkunde 1884. | 5j. Knabe. | Idiopath. klin. Bild. charakteristisch. Befund der Blutuntersuchung. | Tod. Autopsie. |
| 8) Schapiro, Wratsch 1887. Nr. 5—6. | 14j. Knabe. | Klinisches Bild charakteristisch. Bestätigung der Symptome durch die Blutuntersuchung. | Heilung nach Abgang des Bothriocephalus latus. |

5 Fälle (Quincke, Bradford, Müller, Coupland, Kjelberg) bieten das charakteristische Bild der idiopathischen perniciösen Anämie mit letalem Ausgang; viermal wurde die Diagnose durch die Obduction bestätigt. — Ein Fall von Müller ist nicht charakteristisch und der Ausgang unbekannt. Der Fall von Elben ist äusserst zweifelhaft. — In völliger Analogie mit unserem Falle steht der im letzten Jahre veröffentlichte Fall des Dr. Schapiro, der auch einen Knaben von 14 Jahren betrifft.

### Krankengeschichte.

Salomon An—sky, 14 J. alt, wurde am 6. März 1887 in die therapeutische Abtheilung des Kinderkrankenhauses des Prinzen von Oldenburg, aus der Sprechstunde des Dr. Rauchfuss (mit der Diagnose Anaemia progressiva) aufgenommen.

Der Beginn der Krankheit bezieht sich, nach Angabe der Angehörigen, auf den Frühling vorigen Jahres. Verändertes Gemüth, Mattigkeit, Blässe, Appetitlosigkeit waren das erste, was bemerkt wurde. Darauf folgten Klagen über Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Herzklopfen und Kurzathmigkeit und bewogen ärztliche Hilfe aufzusuchen. Seit Herbst kam er in ärztliche Behandlung (nahm unter Anderem Eisenpräparate ein), aber sein Zustand besserte sich nicht, sondern ging nach der Meinung seiner Verwandten „in wahre Krankheit über".

Das völlig theilnahmslose Kind bleibt den grossen Theil des Tages liegen, isst beinahe nicht; die gewohnten Bewegungen führen oft zu Ohnmachten.

Die Darmfunction ist nicht regelmässig; auf Verstopfung folgen Diarrhöen. In der letzten Zeit traten Nasenblutungen ein.

### Status praesens.

Der Knabe ist schlecht entwickelt, von mittlerer Ernährung.

Körpergewicht 28 600 g, Körperlänge 146 cm, Umfang des Kopfes 53 cm, Umfang der Brust 64 cm, Umfang des Unterleibes 60 cm.

Haut trocken, wachsbleich, im Gesicht etwas ödematös. Das Unterhautfettgewebe relativ gut entwickelt, die Muskulatur schlaff. Schleim-

häute blass. Unterkiefer- und Halsdrüsen etwas geschwollen. Auffallende Pulsation der Halsgefässe und Schlängelung der Venen. Radialispuls schnellend, klein, 104 in der Minute. Die Percussion ergiebt eine relative Verkürzung des Schalles hinten, im Gebiete des rechten unteren Lungenlappens und in der Gegend der Bronchialdrüsen.

Das Herz ist im Querdurchmesser im Ganzen etwas vergrössert (linke Grenze an der fünften Rippe, 2 cm ausserhalb der Mammilla; rechte in der Mitte zwischen der rechten Sternal- und Parasternallinie). Der Herzstoss ist im vierten Intercostalraum, unterhalb der Mammilla zu fühlen. Leber etwas vergrössert, lässt sich durchfühlen. Milz 8.—12. Rippe; die rechte Grenze geht vorn etwas in die Mammillarlinie über, lässt sich nicht durchfühlen.

Die Auscultation der Lunge ergiebt nichts Abnormes. An der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch, das nach oben, gegen die Aorta und Pulmonalis zunimmt und an den Carotiden am meisten ausgesprochen ist. Im Gebiete der Jugularvenen beständiges hauchendes Geräusch. Körpertemperatur 38%.

Die am 7./III. vorgenommene Blutuntersuchung (Apparat Thoma-Zeiss) ergab einen Gehalt an

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| rothen Blutkörperchen | im | cmm | 1 185 333 | 1 : 186 |
| farblosen „ | „ | „ | 6 303 | |

(relative Leukocytose),

wobei die rothen Blutzellen sämmtliche pathologische Formveränderungen zeigten: Poikylo-, Mikro- und Makrocyten in einer die normalen Zellen überwiegenden Zahl. Die Durchmesserlänge der rothen Blutzellen variirte in den Grenzen 1,5—12 $\mu\mu$.

Die am selben Tage gemachte Untersuchung der Fäces zeigte die Anwesenheit von Eiern des Botriocephalus latus in geringer Menge.

Der darüber befragte Knabe machte die Angabe, es seien vor einigen Monaten und auch in der letzten Zeit Würmer abgegangen.

Bei einem derartigen Zusammentreffen war es von Interesse, mit der Indicatio causalis abzuwarten und den Zustand des Patienten durch unmittelbare Beobachtung zu prüfen.

Medicatio: Vinum chinae 10,0 g.

(Der nahrhaftesten Krankenportion wird eine Flasche Milch zugefügt.)

Den weiteren Verlauf der Krankheit will ich behufs einer besseren Uebersicht in 3 Perioden eintheilen:

Die 1. Periode 6.—25./III. vor der Verordnung des Anthelminticum.

Durch wiederholte Untersuchungen wurde eine sehr bedeutende Oligocythaemia rubra und eine hochgradige Oligochromaemie constatirt.

14./III. Die Bestimmung des %-Hämoglobingehalts mit dem Hämochrometer von Malassez ergab nur $1^3/_8$ % — $1^7/_8$ % Hämoglobin bei 1 096 365 rothen Blutkörperchen in einem cmm. Diese Erscheinungen schritten bei gleichzeitiger Abnahme des Körpergewichts ziemlich langsam, aber stetig vor. Die Temperatur hielt sich während der ganzen Zeit auf subfebrilen Zahlen. Das Allgemeingefühl und die Stimmung des Kranken waren sehr unbefriedigend. Den grössten Theil des Tages lag er zu Bett, ass sehr ungern; die Darmfunction war unregelmässig; man war genöthigt, Clysmen zu verordnen. Eier des Bothriocephalus waren bei wiederholten Untersuchungen der Fäces noch immer zu sehen.

Am 9./III. bemerkte man den Abgang von Proglottiden.

Zweimal, 7. u. 20./III., kamen Nasenblutungen vor.

2. Periode 25./III.—8./IV.
Am 24./III. wurde bei geeigneter Diät verordnet:

Extr. filic. maris aether
Pulv. filic. maris ää 6,0

Pil. Nr. 30, in 2 Gaben, eine Stunde nach der letzten Einnahme

Ol. ricini 15,0.

Der Abgang von Würmern wurde nicht gesehen, obschon die Stühle in den nächsten Tagen dünn und häufig waren.

Gleich darauf erfolgte eine Verschlimmerung in dem Zustande des Patienten. Die allmählich ansteigende Temperatur erreichte (30./III.) 40,1 um 4 Uhr des Tages.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen im cmm sank auf 986 250.

Das Gepräge eines Allgemeinleidens war noch schärfer ausgedrückt. Das Oedem im Gesicht und an den Knöcheln nahm bedeutend zu. Im Körpergewicht war eine Zunahme bemerkbar. In den Fäces waren Bothriocephaluseier nicht mehr zu sehen.

Der ziemlich ernste Zustand des Pat. erforderte therapeutische Massregeln und am 4./IV. wurde beschlossen, eine Arsenbehandlung zu versuchen.

Aber schon an diesem Tage (Anfang der 3. Periode) trat offenbar eine günstige Wendung ein, da schon am 5./IV. die Temperatur normal wurde und seit dieser Zeit keine Steigerung zeigte. Das Allgemeingefühl besserte sich und Pat. verliess das Bett.

Trotzdem verordnet man am 7./IV.

Sol. arsen. Fowleri 1,0
Spir. vini „ 3,1
Täglich 7 Tropfen.

und das Kind wurde wegen besonderer Umstände auf Wunsch seiner Eltern aus dem Krankenhause entlassen.

Seit dieser Zeit konnte ich den Knaben nur ambulatorisch beobachten und musste die Temperaturmessung den Eltern überlassen; ausserdem untersuchte ich den Knaben regelmässig alle 5 Tage um 11 Uhr Morgens. Ueber die Raschheit regenerativer Vorgänge im Blute und der Zunahme des Körpergewichts kann die Tabelle auf Seite 232 und die Curventafel auf Seite 233 Aufschluss geben.

Am 9./V. wurde folgender Status praesens notirt:

Das Aussehen des Kindes zeigt eine auffallende Besserung. Die Hautdecken haben ihre frühere Blässe verloren, die Wangen sind roth. Die Pulsation der Halsgefässe ist nicht mehr wahrzunehmen. Bei der Percussion der Herzgegend sind die Grenzen beinah normal (die rechte überschreitet die Norm um ½ cm). Die Herztöne sind hell. Das Geräusch der V. Jugularis ist nicht zu hören. Temperatur normal. Puls 87.

| | |
|---|---|
| Körpergewicht | 32 345, |
| Rothe Blutkörperchen | 4 056 250, |
| Farblose „ | 8 250. |

Einige Mikrocyten; Poikylocyten ebenfalls, wenn auch spärlich vorhanden.

Hämoglobingehalt = 8% [1])

1) Der Bestimmung des Hämoglobingehaltes kann ich nur geringe

| Datum | Zahl der rothen Blutkörperchen | Verhältniss | Zahl der farblosen | Gehalt des Hämoglobin (Hémochromètre Malassez) | Körper-Gewicht | Medicatio |
|---|---|---|---|---|---|---|
| III./6. | — | — | — | — | 28 600 | |
| 7. | 1 183 333 | 1 : 186 | 6 303 | — | — | |
| 8. | 1 100 000 | 1 : 170 | 6 256 | — | — | |
| 11. | 1 004 166 | — | — | $1^3/_8$—$1^7/_8$% | 28 930 | |
| 14. | 1 096 365 | — | — | | — | |
| 16. | 1 063 500 | 1 : 176 | 6 036 | | 28 080 | |
| 19. | 1 045 313 | — | — | | — | |
| 20. | — | — | — | — | 27 870 | |
| 21. | — | — | — | — | 27 660 | |
| 22. | — | — | — | — | 27 930 | |
| 23. | 1 029 690 | 1 : 218 | 4 687 | $1^3/_8$% | 27 660 | |
| 24. | — | — | — | — | 27 690 | |
| 25. | — | — | — | — | 27 060 | 25./III. Anthelmintica. |
| 26. | — | — | — | — | 27 000 | |
| 27. | — | — | — | — | 26 500 | |
| 28. | — | — | — | — | 26 500 | |
| IV./4. | 986 250 | 1 : 210 | 4 687 | — | 26 910 | |
| 7. | — | — | — | — | — | Ambulatorische Behandlung. Sol. Arsenical. Fowleri |
| 12. | 1 710 933 | 1 : 234 | 7 320 | — | 27 750 | |
| 17. | 2 626 041 | 1 : 207 | 12 761 | — | 29 400 | |
| 25. | 3 883 593 | 1 : 311 | 12 500 | — | 31 300 | |
| V./5. | 3 775 000 | 1 : 328 | 12 500 | — | 32 005 | |
| 9. | 4 056 250 | 1 : 491 | 8 250 | 8% | 32 345 | |

Die Beobachtung musste aufgegeben werden, weil der Knabe aufs Land reiste.

---

Bedeutung zumessen, da ich die Zuverlässigkeit des Apparates selbst bezweifle. Ich benutzte zwei Exemplare des Hämochromometers von Malassez und machte parallele Untersuchungen mit diesem Apparate und dem Hämometer von Fleischl. In einer ganzen Reihe von Bestimmungen (15 Fällen) gelang es mir nie Resultate bei den von Malassez angegebenen Graden der Verdünnung zu bekommen.

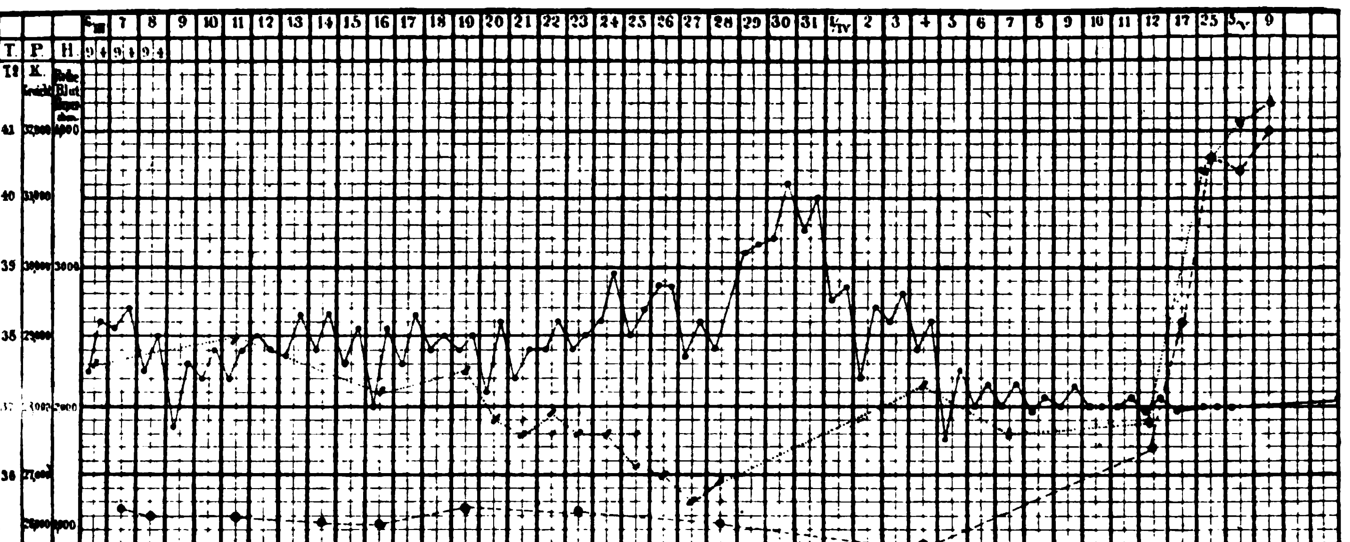
| | |
|---|---|
| 1 : 100 für die Normale | bis zum Strich $^1/_2$ = 1 : 200 |
| 1 : 200 oberhalb der Normalen | „ „ „ 1 = 1 : 100 |
| 1 : 50 unterhalb „ „ | „ „ „ 2 = 1 : 50 |

Für ganz gesunde Individuen wurde der Grad der von Malassez für Anämische angegebenen Verdünnung um das Doppelte (2,2) übertroffen, mit andern Worten: es fielen die Blutlösungen mit der Scala der Picrocarminlösung nie zusammen.

Ich schliesse daraus, dass die von Malassez für die Vergleichung gebrauchte Lösung mit der Zeit (beide Apparate dienen bereits 2 Jahre) ihre Farbe verändert, sich entfärbt.

Gegen einen solchen Nachtheil ist der Apparat von Fleischl vollkommen gesichert. Seine constante Vergleichungsscala zeigt eine be-

## Curventafel




—— Temperatur ...... Körpergewicht ------ rothe Blutkörperchen

Weitere Nachrichten über den Knaben waren günstig und im Herbst konnte er als vollkommen gesund in eine technische Schule in St. Petersburg aufgenommen werden. Später habe ich den Knaben gesehen und mich persönlich davon überzeugt, dass er vollkommen gesund ist.

Der von mir beobachtete Fall bietet keine, der Diagnose widersprechende Thatsachen. Nur über die möglichen Veränderungen an der Retina können wir keinen Aufschluss geben, da wir leider die Untersuchung derselben vernachlässigten.

Der progressive Verfall der Ernährung und die parallel damit fortschreitende Verarmung des Blutes, im Verein mit den charakteristischen Formveränderungen der rothen Blutscheiben, wurden durch die objective Untersuchung des Körpergewichts und des Blutes constatirt. — Eine solche Untersuchung ermöglicht uns, nach meiner Ansicht das Charakteristische des pathologischen Zustandes, wenigstens zum Theil, sicher zu stellen. Die fünftägige Beobachtung der Genesungsperiode zeigte eine allmähliche Rückbildung sämmtlicher Symptome und die Rückkehr zur Norm in Bezug auf das Aussehen, das Körpergewicht und die Zahl der Formelemente, wobei die quantitative, die allerwichtigste, Besserung des Blutes am spätesten erfolgte.

Am letzten Tage der Beobachtung (am 9./V.) war bei normaler Temperatur das Körpergewicht 32 345 g (ursprünglich 26 500), die Zahl der rothen Blutkörperchen im cmm 4 056 250 (986 250), der % Hämoglobingehalt = 8%. Mikro- und Poikylocytose war noch, wenn auch in geringem Grade, vorhanden.

Einen beinah identischen Befund liefert ein analoger Fall von Schapiro; hier stieg aber der Hämoglobinhalt rascher, der Zunahme der Elemente parallel. — Auch ist die in beiden Fällen mehrere Tage nach der Verordnung des Anthelminticum anhaltende Temperatursteigerung bemerkenswerth.

In unserem Falle konnte die Temperatursteigerung auf die Retention von Wurmresten (Autoinfection-Ptomaine) zurückgeführt werden, da Abgang des Bothriocephalus nicht beobachtet wurde.

Im Fall von Schapiro dagegen erfolgte der Abgang des Wurmes nach 24 Stunden, während die Temperatursteigerung sechsmal 24 Stunden andauerte.

---

ständige und deutliche Verschiedenheit in den Nuancen der Blutlösungen. Die Einrichtung des Apparates ist wegen seiner Einfachheit sehr bequem für den praktischen Gebrauch, was man von dem Apparate von Malassez nicht sagen kann, denn nach der Verunreinigung des prismatischen Gefässes ist seine Reinigung sehr beschwerlich.

Ich habe keine Angaben über einen solchen Einfluss wurmtreibender Mittel unter gewöhnlichen Verhältnissen gefunden.

Gegenüber dem Mangel an einer befriedigenden Erklärung haben wir fürs Erste die Aufgabe, dieses auffallende Zusammentreffen zu notiren.

Die Bedeutung der Aetiologie ist höchst wahrscheinlich in unserem Falle, aber nicht beweisend wegen des Umstandes, dass eine Abtreibung des Wurmes nicht constatirt wurde.

Der unverständliche Zustand der vorübergehenden Verschlimmerung verdeckte die Bedeutung der nachfolgenden Besserung. Es blieb somit der Zusammenhang der Erscheinungen mit dem Effect der causalen Therapie nicht völlig aufgeklärt.

Indem ich unsern Fall mit grosser Wahrscheinlichkeit der Kategorie der von Runeberg und Reyher beobachteten Fälle anreihe, gebe ich zu, dass der Causalnexus bei der Entwicklung der progressiven perniciösen Anämie in diesen Fällen eine keineswegs sichere ist, nicht sicherer vielleicht als für andere bei dieser Krankheit erwähnte, erschöpfend wirkende ätiologische Momente. Dafür bürgen die Fälle von Coincidenz von Bothriocephalus latus mit perniciöser Anämie, in denen der Causalnexus nicht begründet werden konnte; ich erinnere an die von Lichtheim in der Versammlung zu Wiesbaden erwähnten Fälle, bei denen trotz der bewirkten Abtreibung von Bothriocephalus latus der krankhafte Zustand unaufhaltsam fortschritt und zum letalen Ausgang führte.

# X.

## Aus der Praxis.

Von

Dr. Joachim, Berlin.

### 1. „Angewachsenes“ Zungenbändchen (Anchyloglosson).

Im Mai 1885 wurde mir ein vor 24 Stunden gebornes Kind männlicher Geburt gesandt mit dem Bemerken, dass der kleine Neugeborne schon mehrere Mal vergeblich an die Mutterbrust angelegt worden wäre und jedesmal nach dem Anlegen heftig geschrieen hätte, „ob nicht vielleicht das Zungenband angewachsen ist“. Nun ist es ja zur Genüge bekannt, wie oft von Hebeammen, Wartefrauen und älteren Familienmitgliedern ein „angewachsenes Zungenbändchen“ selbst dort angenommen wird, wo sich bei der Untersuchung nicht der geringste Anhalt für eine solche Missbildung — wenn eine derartige Bezeichnung überhaupt gestattet ist — finden lässt. Das Kind, erstgeborenes, soll rechtzeitig ausgetragen gewesen sein, es war ausserordentlich kräftig entwickelt und wog 10 Pfd. Etwas Pathologisches konnte ich an ihm nicht bemerken, nur war in der That das Frenulum linguae ungewöhnlich lang; es reichte direct an die Zungenspitze heran. Ich „löste“ das Zungenbändchen mittelst einer Cooper'schen Scheere, ohne dass es zu einer nennenswerthen Blutung gekommen wäre. Nach mehreren Stunden soll das Kind bereits mit Erfolg anlegt worden sein; am nächsten Tage überzeugte ich mich selbst davon, dass es wie jedes andere Kind trank. Es hat sich seitdem gut entwickelt und ist jetzt — Herbst 1887 — ein „strammer“ Junge.

Im Juli 1886 gebar die Frau zum zweiten Male, und zwar ebenfalls einen kräftigen Jungen. Auch bei diesem war das Zungenbändchen „angewachsen“; auch er wollte zuerst die Brust nicht nehmen und schrie. Das Zungenbändchen wurde wie oben „gelöst“, der kleine Neugeborne konnte nun von der Mutter geschenkt werden. Er war ebenfalls, als ich ihn zuletzt Ende 1887 sah, ein starkes Kind.

Zu meiner grossen Verwunderung zeigte ein im Monat September 1887 geborner Knabe dasselbe Phänomen wie seine beiden älteren Geschwister.

Meine Nachforschungen, ob vielleicht schon die Eltern oder deren Geschwister bei ihrer Geburt einen ähnlichen Befund gezeigt hätten, blieben leider erfolglos. Der Vater der Kinder, 1860 geboren, ist ein kräftiger, grosser Landmann, der sich nicht erinnert, jemals krank gewesen zu sein; ein starker Trinker ist er nicht, um das gleich an dieser Stelle vorweg zu nehmen. Seine Mutter, also die Grossmutter der Kinder, theilte mir mit, dass er bis auf die Masern stets gesund gewesen sei. Ob bei ihm, oder seinen Geschwistern bei der Geburt eine Abnormität an der Zunge bestand, vermochte sie nicht zu sagen. Die Mutter der Kinder ist ebenfalls eine kräftige Frau, die indes vor ihrer Verheirathung viel am Magen gelitten haben will. Es war mir nicht möglich, mit Sicherheit festzustellen, ob sie oder ihre Geschwister eine ähnliche Missbildung bei der Geburt gehabt hatte wie ihre drei Kinder. Doch erfuhr ich durch die Hebeamme, dass vor mehreren Jahren einem Kinde ihrer älteren Schwester das Zungenband von einem Arzte „gelöst" werden musste.

Soweit unsere Beobachtung, die ich für interessant genug halte, um sie auch weiteren Kreisen bekannt zu geben. Ob hier nur ein blinder Zufall gewaltet hat, oder ob in der That eine directe Vererbung anzunehmen ist, wage ich nicht zu entscheiden, indess so sehr unwahrscheinlich klingt die letztere Annahme gerade nicht.

Was nun die Literatur über diesen Gegenstand betrifft, so ist sie ausserordentlich dürftig. Ueber die Art der „Lösung" des Zungenbändchens, über die eventuellen Gefahren bei der kleinen Operation und über die Blutstillung liegen zwar eine ganze Reihe von Abhandlungen vor; aber gerade mit Bezug auf den uns interessirenden Punkt fand ich, eine einzige Beobachtung ausgenommen, überhaupt nichts vor. Diese Mittheilung rührt von Popper[1]) her und findet sich in der Oesterreich. medic. Wochenschrift. Das ist wohl auch der Grund, weshalb sie in deutschen Kreisen fast ganz ungekannt blieb; auch ich habe dieselbe nur zufällig gefunden und will sie hier möglichst kurz anführen:

„Ein gesundes, dem Branntweingenuss ergebenes Ehepaar in einem Alter zwischen 36 und 40 Jahren erlebt bereits 6 mal Elternfreuden und als besonders bemerkenswerth zeigte sich bei jedem Neugebornen eine abnorme Adhärenz der

1) Oesterr. med. Wochenschrift. Jahrg. 1842. S. 988.

Zunge, hervorgebracht theils durch das bis zur Zungenspitze sich fortsetzende Frenulum, theils durch eine fadenförmige, etwas dicke, von der unteren Fläche des vordersten Zungentheiles vertical bis auf den Boden der Mundhöhle herabsteigende membranöse Verbindung... Das Fassen der Brustwarzen, sowie das Saugen war bedeutend gehindert. Mit der erfolgten Trennung der regelwidrigen Zungenanwachsung erhielt sogleich die Zunge ihre freie Beweglichkeit und dem ferneren Fortgange des Säugegeschäftes stellte sich kein weiteres Hinderniss entgegen."

Diese Beobachtung deckt sich fast genau mit der von mir gemachten. Starker abusus spirituosorum, wie bei Popper, war in unserem Falle bei den Eltern sicher nicht vorhanden.

## 2. Blutbrechen bei Säuglingen.

Während wir über die wahre Melaena neonatorum — eine ausserordentlich seltene Affection, die selbst erfahrene Pädiater in ihrem Leben nie zu sehen Gelegenheit hatten — eine ganze Reihe von interessanten Mittheilungen besitzen, ist die Literatur über ein mit der erwähnten Erkrankung wenn auch nur äusserlich verwandtes Leiden nur eine verhältnissmässig sehr geringe. Und doch gehört dieses Leiden nicht grade zu den Seltenheiten, es kommt viel häufiger vor, als es nach den spärlichen literarischen Mittheilungen den Anschein haben könnte. Ich meine dasjenige Blutbrechen und den Abgang von blutig gefärbten Stühlen, das seinen Grund nicht etwa in einer Erkrankung resp. mechanischen Verletzung des kindlichen Verdauungstractus oder in einer hämorrhagischen Diathese des Säuglings hat, sondern bei dem die Blut spendende Quelle ausserhalb des Kindes, also bei der stillenden Mutter oder Amme zu suchen ist. Da ich nun in einer verhältnissmässig kurzen Zeit Gelegenheit hatte, eine ganze Reihe solcher Beobachtungen zu machen, andrerseits aber die Kenntniss grade dieser Form von Haematemesis durchaus nicht so verbreitet ist, als es bei der Wichtigkeit des Gegenstandes wünschenswerth erscheint, so hielt ich es für zweckmässig, einen besonders prägnanten Fall zu veröffentlichen, um so die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand zu lenken.

M. ein jetzt 4½ Monat altes Mädchen stammt von gesunden Eltern und wird von der Mutter, einer kleinen aber kräftigen Frau, geschenkt. Bei der Geburt wog das Kind gut 8 Pfd. Von der zweiten Woche ab hat es wöchentlich regelmässig $\frac{1}{4}$—$\frac{3}{8}$ Pfd. zugenommen mit Ausnahme der 12.—15. Woche. Während dieser Zeit war ein Stillstand resp. eine Zunahme von nur 40—50 g pr. Woche zu bemerken; dabei sah das

Kind ganz wohl aus; die Verdauungsfunction sowie das sonstige Befinden des Säuglings war zur vollen Zufriedenheit. In der 15. Woche betrug die Gewichtszunahme wieder 300 g; in den folgenden Wochen 150—200 g. In der 18. Woche soll das Kind plötzlich an mehreren Tagen mit Blutstreifen vermischte Milchmassen, einmal auch 1 Theelöffel reines Blut erbrochen haben; ebenso soll auch der Stuhlgang in dieser Zeit „bisweilen blutig gewesen sein"; Schlaf und Allgemeinbefinden waren wie vordem gut. Bei der Untersuchung fand ich ein kräftiges, wohlgenährtes, munteres Kind; es fehlte jedes Symptom von Schwäche. Die erbrochenen Massen zeigten abwechselnd grössere und kleinere hellrothe Flecke; der Stuhlgang war an manchen Stellen blutig tingirt, später war derselbe fast ganz von braunrother Farbe. Am 5. Tage hörte das Erbrechen auf, der Stuhlgang war seitdem normal ohne blutige Beimischung.

Da nichts auf Melaena vera hinwies — ohne mich weiter auf die Differentialdiagnose einzulassen, will ich nur einen Punkt, der mir besonders wichtig scheint, hervorheben: diese besondere Form des Blutbrechens betrifft meistens ältere Säuglinge, während die wahre Melaena[1]) „in der Regel zwischen dem ersten und siebenten Tage nach der Geburt, selten später" auftritt, — und mir andrerseits dieser ganze Symptomencomplex aus früheren Beobachtungen bekannt war, untersuchte ich die Mammae der Mutter und fand in der That an der einen wunde Brustwarzen, während die andre äusserlich gesund und intact erschien. Diese sah ich als die blutspendende Quelle an und konnte diese Annahme mit der Sicherheit eines Experimentes beweisen: so oft das Kind aus der wunden Brust geschenkt wurde, und ich liess das absichtlich einige Mal thun, fand ich Bluterbrechen etc.; sobald das Kind indes an die gesunde Brust gelegt wurde, zeigte sich nichts Derartiges.

Soweit diese Krankenbeobachtung. Die literarischen Mittheilungen über diese besondere Form des Blutbrechens sind sehr geringe. Henoch[2]) erwähnt dasselbe nur mit ein paar Zeilen: „Schliesslich sei noch bemerkt, dass Neugeborene bisweilen etwas Blut nach oben oder unten entleeren, welches entweder aus wunden Brustwarzen oder bei einer im Munde und Rachen vorgenommenen Operation verschluckt worden ist. Seine Menge ist aber immer nur gering." Ausführlicher sind die Angaben von Rilliet et Barthez[3]): „Haematemesis et

---

1) Henoch, „Kinderkrankheiten". 1887. III. Aufl. S. 62.
2) Henoch, „Kinderkrankheiten". S. 63.
3) Rilliet et Barthez, „Traité clinique et pratique des maladies des enfants". III Aufl. 1887. Bd. II. S. 548.

melaena spuria peut être le résultat de différentes causes: 5° enfin de ce que les seins de la mère ou de la nourrice laissent transsuder le sang, soit qu'ils contiennent peu de lait et que l'enfant suce avec une extrême avidité, soit surtout que les mamelons soient creusés d'excoriations. Cette dernière cause n'est pas rare, nous avons été consultés plusieurs fois par de jeunes mères pleines d'inquiétude de voir leur enfant vomir du sang en assez grande abondance." In Gerhardt's[1]) Handbuch der Kinderkrankheiten findet sich nur eine kurze Andeutung über diesen Gegenstand.

Auch die casuistischen Beiträge sind nur dürftig. Einen hierher gehörigen Fall hat Berthold[2]) mitgetheilt. Er betrifft ein 5 Tage altes, bis dahin gesundes Kind, das durch ein plötzlich entstandenes Blutbrechen Eltern und Wartefrau in Angst versetzte. Das Kind, sowie die zum vierten Male niedergekommene Wöchnerin befanden sich ganz wohl, nur klagte sie über einen ziehenden Schmerz in der linken Brust, die dem äussern Ansehen nach ganz gesund erschien; nirgends waren Warzenrisse wahrzunehmen. Die aus der rechten Brust gezogene Milch war ganz normal, „die linke lieferte hingegen statt der Milch ein Blut, das von etwas beigemischter Milch eine Mennigfarbe zeigte". Hier war also die Quelle des vom Kinde ausgebrochenen Blutes die kranke Brust der Mutter. Zwei ähnliche Beobachtungen, die in mancher Beziehung an die unsere erinnern, hat Conrad Küster[3]) veröffentlicht. Im ersten Falle — es handelte sich um ein etwa ½jähriges Kind — konnte als Ursache des Blutbrechens „an einer der Brüste eine harte, empfindliche Stelle mit Röthung der Haut" nachgewiesen werden; das Kind brach nur, wenn es von der betreffenden Brust trank. Uebrigens nahm hier das Blutbrechen, nachdem es 1—2 Tage nur mässig geblieben, am 3. Tage sehr stark zu; es stellten sich auch schwarze Stuhlgänge ein. Dabei befand sich das Kind ganz wohl. Der zweite Fall betraf ein neugeborenes Kind. Dasselbe erbrach am 4. Tage ungefähr nach dem Anlegen plötzlich, ohne Unwohlsein verrathen zu haben, Blut aus, das unzweifelhaft aus dem Magen stammte. Es konnte hier weder an dem Kinde noch an der Mutter etwas Verdächtiges entdeckt werden; insbesondere war auch an den Brüsten der letzteren nichts Pathologisches nachzuweisen. Das Blutbrechen hörte auf, als das Kind nicht mehr

---

1) Bd. IV., Abth. 2. S. 418.

2) Casper's Wochenschr. f. d. gesammte Heilkde. Jahrg. 1834. S. 287: „Ueber das Blutbrechen (Haematemesis spuria) bei neugeborenen Kindern".

3) Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1875. Nr. 20. S. 157: „Ueber Blutbrechen von Säuglingen".

an die Brust gelegt wurde. Küster nimmt an, „dass das ziemlich kräftige Kind bei der geringen Milchfüllung das Blut aus der Mutterbrust gesogen hatte“.

Eine weitere Mittheilung verdanken wir Arthur W. Edis[1]). Er beobachtete bei einem 5 Tage alten Kinde Erbrechen von hellem Blut, das innig mit der Milch gemischt war. Die Untersuchung ergab die linke wunde Brustwarze der Mutter als Ursache der Blutung. Wenige Wochen später sah er einen ähnlichen Fall, in welchem die Haematemesis ebenfalls auf Excoriation einer Brustwarze zurückzuführen war. Aus der neuesten Zeit wäre noch eine längere Mittheilung von Stenger[2]) zu erwähnen, der im Laufe von 8 Jahren siebenmal derartige Blutungen zu sehen Gelegenheit hatte. In allen 7 Fällen hatte er 1—3 Tage vorher die Warzen der Mütter resp. Ammen wegen Schrunden mit dem Höllensteinstift geätzt und nimmt deshalb an, „dass die Kinder nach Lösung des Aetzschorfes durch das Saugen das Blut mit der Milch getrunken hatten“.

1) Brit. med. Journ. 1879. Vol. II. S. 47.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 457.

# XI.

## Bericht der Kinderspitäler[1]) über das Jahr 1887.

Von

Dr. Eisenschitz in Wien.

### 1. St. Annen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 1418 Kinder. 785 Knaben, 683 Mädchen.

Geheilt wurden 881, gebessert 146, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 61, gestorben 280 (20,4%), 67 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 50.

Es standen im Alter: bis zum 1. Jahre 122, vom 1.—4. J. 469, vom 4—8. J. 356, vom 8.—14. J. 407.

An Diphtherie wurden behandelt 332, davon gestorben 129, 54 während des 1. Tages des Spitalaufenthaltes.

Tracheotomirt wurden 148, davon genasen 63.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 24,710; ein Verpflegstag kostete ca. 1,12 fl.

Das Spital legte in diesem Jahre seinen 51. Jahresbericht vor und hat in diesem Zeitraume 43,807 kranke Kinder mit 10,669 Todesfällen (24,6%) behandelt.

### 2. St. Josefs-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 879: 443 Kn., 436 M., geheilt wurden 523, gebessert 88, ungeheilt 5, gestorben 222 (26,5%), sterbend überbracht wurden 48. Verblieben 41.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Es standen im Alter bis zu | 1 Jahre | 26 | gest. | 17 (65,3%), |
| „ „ „ „ von | 1—4 Jahren | 395 | „ | 140 (35,4%), |
| „ „ „ „ „ | 4—8 „ | 279 | „ | 46 (16,5%), |
| „ „ „ „ „ | 8—12 „ | 179 | „ | 9 (5%). |

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 107, davon starben 57 (53,2%).

Tracheotomirt wurden 36 Kinder, 14 wurden geheilt.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 15,545, im Durchschnitt für 1 Kind 17,68 Tag, ein Verpflegstag kostete 1,614 fl.

### 3. Leopoldstädter Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 784: 439 Kn., 345 M., geheilt wurden 546, gebessert oder auf Verlangen entlassen 27, gestorben 166 (22,5%), sterbend überbracht 15. Verblieben 45.

---

1) Die PP. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte ersucht. Ref.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 23 gest. 12,
" " " " von 1—4 Jahren 301 " 105,
" " " " " 4—8 " 311 " 36,
" " " " " 8—12 " 149 " 13.

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 108, davon starben 45 (41,7%).
Tracheotomirt wurden 48, davon geheilt 15.
Die durchschnittliche Behandlungsdauer: 18 Tage.
Ein Verpflegstag kostete 1,0 fl.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 605: 284 Kn., 321 M., geheilt wurden 383, gebessert 47, ungeheilt entlassen 36, gestorben 106 (18,5%), 20 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 33.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 9, davon gest. 4,
" " " " von 1—4 Jahren 120, " " 54,
" " " " " 4—8 " 290, " " 36,
" " " " " 8—12 " 144, " " 12.

An Diphtherie behandelt 71, davon starben 19.
Tracheotomirt wurden 16, davon 7 geheilt.
Zahl der Verpflegstage 14,038, ein Verpflegstag kostete 1,12 fl.

5. Carolinen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 193: 91 Kn., 102 M.

Es standen im Alter bis zu 2 Jahren 2, gest. 1,
" " " " von 2—4 " 48, " 16,
" " " " " 4—8 " 73, " 19,
" " " " " 8—12 " 57, " 6,
" " " " " 12—14 " 19, " 2.

Geheilt entlassen 93, gebessert 46, ungeheilt auf Verlangen 6, gestorben 35 (19,4%). Verblieben 13.
An Diphtheritis und Croup behandelt 30, davon gestorben 16, tracheotomirt wurden 21, davon geheilt 5.
Zahl der Verpflegstage 3496, die mittlere Verpflegsdauer war 18 Tage. Ein Verpflegstag kostete ca. 2,3 fl.

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital zu Prag.

Verpflegt wurden 938: 495 Kn., 443 M., geheilt wurden 448, gebessert 42, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 49, gest. 303 (33,9%) 73 sterbend überbracht. Verblieben 46.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 19,
" " " " von 1—4 Jahren 373,
" " " " " 4—8 " 345,
" " " " " 8—15 " 201.

An Croup und Diphtheritis behandelt 224, davon gestorben 128.
Tracheotomirt wurden 127, ohne Erfolg 97.
Zahl der Verpflegstage 17,479, ein Verpflegstag kostete 1,145 fl.

7. St. Ludwig-Kinderspital zu Krakau.

Verpflegt wurden 829: 417 Kn., 412 M., geheilt entlassen wurden 501, ungeheilt auf Verlangen entlassen 99, gestorben 169 (21,9%), sterbend überbracht 20, verblieben 60.

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Es | standen | im | Alter | bis zu | 1 | Jahre | 42, |
| „ | „ | „ | „ | von | 1—3 | Jahren | 260, |
| „ | „ | „ | „ | „ | 4—7 | „ | 254, |
| „ | „ | „ | „ | „ | 8—12 | „ | 209. |

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 81, davon gestorben 32.
Tracheotomirt wurden 37, davon 14 geheilt.
Die mittlere Behandlungsdauer: 30,3 Tage. Ein Verpflegstag kostete 0,655 fl.

### 8. Spital für scrophulöse Kinder in Baden bei Wien.

Vom 9. Mai bis 26. September 80 Kinder: 41 Kn. und 39 M. Verpflegt im Alter von 5—13 Jahren —, geheilt wurden 17, gebessert 55, ungeheilt entlassen 8.

Diese 80 Kinder nahmen 2458 Schwefelbäder, durchschnittlich ein Kind 31 Bäder in 45 Tagen.

Ein Verpflegstag kostete ca 0,78 fl, die Kost allein für Kinder und Wartepersonal per Tag ca. 0,50 fl.

### 9. Armen-Kinderspital Buda-Pest.

Verpflegt wurden 1310: 667 Kn., 643 M., geheilt oder gebessert entlassen 916, ungeheilt entlassen 66, gestorben 245 (20 %), sterbend überbracht 17, verblieben 88.

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Es | standen | im | Alter | bis zu | 1 | Jahre | 72, |
| „ | „ | „ | „ | von | 1—3 | Jahren | 298, |
| „ | „ | „ | „ | „ | 3—7 | „ | 504, |
| „ | „ | „ | „ | „ | 7—14 | „ | 436. |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| An Diphtheritis | behandelt | 105, | gestorben | 53. |
| An Laryngitis croup. | „ | 34, | „ | 29. |

Tracheotomirt 22 mal.
Harnsteinoperationen 10.
Zahl der Verpflegstage 28,180. Kosten eines Verpflegstages 0,5475 fl.
Die Anstalt hatte überdies 39 Ammen durch 392 Tage verpflegt.

### 10. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 420 Kinder: 213 Kn., 207 M., geheilt wurden 255, gebessert entlassen 35, ungeheilt 8, gestorben 96 (24,3 %), verblieben 26.

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Es | standen | im | Alter | bis zu | 1 | Jahre | 64, | davon | gest. | 34, |
| „ | „ | „ | „ | von | 1—3 | Jahren | 67, | „ | „ | 20, |
| „ | „ | „ | „ | „ | 3—6 | „ | 105, | „ | „ | 25, |
| „ | „ | „ | „ | „ | 6—12 | „ | 149, | „ | „ | 14, |
| „ | „ | „ | „ | über | 12 | Jahre | 35, | „ | „ | 3. |

8 Kinder sterbend überbracht.
An Diphtheritis wurden behandelt 110, gestorben 45.
Tracheotomirt wurde 46 mal, 17 mal mit Erfolg.
Die mittlere Verpflegungsdauer betrug 21 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 3,4 Mark.

### 11. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 571 Kinder, 314 Kn., 257 M., entlassen 527, gestorben 150 (28,9 %), verblieben 44.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Es | standen | im Alter | bis zu | 1 Jahre | | 51, | gest. | 26, |
| „ | „ | „ | „ | von 1—4 | Jahren | 210 | „ | 68, |
| „ | „ | „ | „ | „ 4—8 | „ | 100 | „ | 41, |
| „ | „ | „ | „ | „ 8—12 | „ | 97 | „ | 14, |
| „ | „ | „ | „ | „ 12—15 | „ | 23 | „ | —. |

An Diphtherie wurden behandelt 131, davon gestorben 43.
Tracheotomirt wurden 85, davon geheilt 32.
Die mittlere Verpflegszeit betrug 31 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 2,61 Mark.

### 12. Wilhelm-Augusta Hospital in Breslau.

Der Bericht über das Jahr 1887 erschien als Festschrift zur fünfzigjährigen Jubelfeier des Spitales und enthält als Beilage die Geschichte und Statuten desselben, eine Uebersicht über die vom Spitale ausgegangene wissenschaftliche Thätigkeit und humanitären Leistungen.
Verpflegt wurden 267 Kinder: 109 Kn., 158 M., geheilt entlassen wurden 195, gebessert 48, gestorben 16 (6,1 %), im Spital verblieben 8.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Es | standen | im Alter | bis zu | 1 Jahre | | 9, |
| „ | „ | „ | „ | von 1—3 | Jahren | 53, |
| „ | „ | „ | „ | „ 3—5 | „ | 38, |
| „ | „ | „ | „ | „ 5—14 | „ | 167. |

An Croup 6, geheilt 6.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 14,9, die Kosten eines Verpflegstages 1,8 Mark.

### 13. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsanstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 258 Kinder: 128 Kn., 130 M., geheilt entlassen 164, ungeheilt 16, gestorben 57 (24,0 %), verblieben 21.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Es | standen | im Alter | bis zu | 1 Jahre | | 2,7% |
| „ | „ | „ | „ | von 1—5 | Jahren | 48,1% |
| „ | „ | „ | „ | „ 5—10 | „ | 37,4% |
| „ | „ | „ | „ | „ 10—14 | „ | 11,8%. |

An Diphtheritis wurden behandelt 105, davon gestorben 35.

### 14. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt wurden 264, neu aufgenommen 226 K.: 120 Kn., 106 M., geheilt entlassen 110, gebessert 61, ungeheilt 25, gestorben 27 (12,11 %), verblieben 41.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Es | standen | im Alter | bis zu | 1 Jahre | | 44, | gest. | 9, |
| „ | „ | „ | „ | von 1—4 | Jahren | 63, | „ | 7, |
| „ | „ | „ | „ | „ 4—8 | „ | 62, | „ | 6, |
| „ | „ | „ | „ | „ 8—12 | „ | 37, | „ | 1, |
| „ | „ | „ | „ | über 12 | „ | 20, | „ | 2. |

An Diphtheritis und Croup behandelt wurden 38, davon starben 15
Tracheotomirt wurden 24, davon gestorben 13, verblieben 5.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 56 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,56 Fr.

### 15. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 370 Kinder: 183 Kn., 187 M., geheilt wurden 213, gebessert 49, ungeheilt entlassen 17, gestorben 50 (15,2 %), verblieben 41.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 36,
" " " " von 1—5 Jahren 175,
" " " " " 5—10 " 107,
" " " " über 10 " 69.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 62, davon gestorben 18.
Tracheotomirt wurden 29, 10 mit Erfolg.
Die mittlere Verpflegsdauer: 41,9 Tage. Kosten eines Verpflegstages 3,16 Fr.

16. Jenner'sches Kinderspital in Bern.

Verpflegt wurden 288 Kinder: 150 Kn., 138 M., geheilt wurden 203, gebessert 25, ungeheilt entlassen 5, gestorben 32 (12%), verblieben 23.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 89,
" " " " von 1—6 Jahren 103,
" " " " " 7—11 " 58,
" " " " " 11—16 " 38.

An Diphtheritis wurden behandelt 6, genesen 5.
Die mittlere Behandlungsdauer: 35,3 Tag, Kosten für 1 Verpflegstag 1,64 Fr.

17. Olga-Heilanstalt in Stuttgart.

Verpflegt wurden 566 Lehrlinge, 323 Knaben, 352 Mädchen. Entlassen wurden 1040, gestorben sind 98 (8,6 %). Verblieben waren 103.
Von den Verpflegten standen 64 im Alter bis zu 1 Jahre, 268 im Alter von 2—5 Jahren, 159 im Alter von 6—10 Jahren, 318 im Alter von 11—14 Jahren, 432 im Alter über 14 Jahre.
An Diphtherie und Croup behandelt wurden 69, davon starben 14.
Tracheotomirt wurden 24, davon 11 genesen.
Kosten eines Verpflegstages ca. 1 M. 58 Pf.

18. Kaiserliches Kinderheim zu Graebschen.

Im Jahre 1887 wurden verpflegt 61 Mütter mit 63 Kindern.
55mal wurde die Mutterbrust, 8mal Milch verabreicht.
Die durchschnittliche Verpflegsdauer betrug 5 Wochen, ein Verpflegstag kostete 43 Pf.
Beigegebene Tabellen machen die Gewichtszunahme von Woche zu Woche ersichtlich. Das Aufnahmegewicht im Durchschnitt: 3360 g. Durchschnittliche wöchentliche Zunahme 190 g.
Im Asyl selbst starb 1 Kind, an Meningitis tuberc.
29 Mütter wurden als Ammen untergebracht, 32 in anderen Dienstverhältnissen.
Auch dieser Jahresbericht dieses einzigen Säuglingsasyles erweckt den Wunsch, dass nach dem Muster desselben eine grosse Zahl solcher kleiner Anstalten gegründet werden möchten.

19. Elisabeth-Kinderhospital Berlin.

Das Berichtsjahr läuft vom 1. April 1887 bis 31. März 1888.
Verpflegt wurden 252 Kinder (146 Knaben, 106 Mädchen). Entlassen wurden: geheilt 138, ungeheilt 19; gestorben sind 38 (19,4%), verblieben 57.
Tracheotomirt wurde 1 Kind mit unglücklichem Ausgange.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 83 Tage, ein Verpflegstag kostete 1 Mk. 60 Pf.

Das Altersverhältniss der Verpflegten ist aus dem Berichte nicht ersichtlich.

Infectionskrankheiten sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

## 20. Anna-Hospital zu Schwerin 1887.

Verpflegt wurden 103 Kinder (47 Knaben, 56 Mädchen), geheilt wurden (mit wenigen Ausnahmen) 76, 12 starben (13,9%), 15 verblieben.

An Croup und Diphtheritis litten 9 Kinder mit 3 Todesfällen, tracheotomirt wurde 1 mal mit unglücklichem Ausgange.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 66½ Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1 Mk. 62 Pf.

Hervorheben wollen wir noch, dass der jüngste Sohn des Herzogs Paul, 2 J. alt, 6½ Wochen lang im Isolirhause des Hospitales, bis zu seiner völligen Genesung, behandelt wurde und dass ebenso im Jahre 1887 noch 3, wohlhabenden Familien angehörige diphtheritiskranke Kinder zur Aufnahme kamen.

Das Altersverhältniss der Aufgenommenen ist nicht angegeben.

## 21. Kinderhospital zu Lübeck 1887.

Verpflegt wurden 228 Kinder (127 Knaben, 101 Mädchen), geheilt wurden 161, gebessert 2; es starben 41 (20,1%), verblieben 24.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Es standen im Alter bis zu | 1 Jahr | 8, | gestorben | 4, |
| „ „ „ „ von | 1—4 Jahren | 80, | „ | 24, |
| „ „ „ „ „ | 5—8 „ | 64, | „ | 11, |
| „ „ „ „ „ | 9—14 „ | 76, | „ | 2. |

Die durchschnittliche Verpflegsdauer betrug 42½ Tage, ein Verpflegstag kostet ca. 1 Mk. 25 Pf.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 118, davon starben 31 (27,2%).

Tracheotomirt wurde 40 mal, davon genesen 19.

Seit 1882 wurden tracheotomirt 119 Kinder, davon genesen 53 (44,3%).

## Recensionen.

---

*Difteriens Forekomst i Norge.* Af Axel Johannessen. (Christiania Videnskabs-Selskabs Forhandlinger 1. 1888.) Christiania 1888. I Commission hos Jacob Dybwad. St.-8. 338 S. med 18 Tabeller i Texten, 18 särskilte Tabeller, 10 Karter og 1 Planche. 9 Kr.

Wie das eingehende Studium und die sorgfältige Beobachtung der einzelnen Individuen die Grundlage für den Aufbau der verschiedenen Krankheitsbilder bildet, so ist für die Bestimmung der Conturen der Pandemien und Epidemien das Studium der Verschiedenheiten von grösster Bedeutung, die sich möglicherweise aus dem eigenthümlichen Gepräge eines einzelnen Volkes ergeben, eine Berücksichtigung der Individualität, wobei als Individuen die Nationen zu betrachten sind. Durch Vergleichung der wechselnden Verhältnisse in den verschiedenen Ländern gewinnt das Verständniss und die Auffassung des Auftretens einer Krankheit an Tiefe und Fülle; die Gesetze für die Ausbreitung einer Krankheit in einem einzelnen Lande ergeben sich zum Theil aus dem Studium der Ausbreitung derselben in den verschiedenen Ländern, zusammengehalten mit den individuellen Verhältnissen des einzelnen Landes. So motivirt J. die Berechtigung seiner Arbeit.

In der 1. Abtheilung giebt J. einen kurzen, gedrängten Ueberblick über die Geschichte der Diphtherie und die Entwickelung der Ansichten über die Beziehung zwischen ihr und Croup. J. schliesst sich der von Fränkel ausgesprochenen Ansicht an: der im Verlaufe einer Diphtherie auftretende oder dieselbe einleitende Croup ist nach ihm als diphtherisch zu betrachten, aber die Möglichkeit einer primären, nicht diphtherischen Laryngitis leugnet er nicht, eine vollständige Lösung der Frage hält er aber erst dann für möglich, wenn man das Wesen des bisher noch ganz unbekannten Virus der Diphtherie kennen gelernt hat. Aber auch die Epidemiologie kann für das Studium dieser Beziehung von Bedeutung sein; während die Bakteriologie nach den Krankheitskeimen selbst forscht, strebt die Epidemiologie die Entdeckung ihrer Biologie an, ihrer Rolle in der menschlichen Gesellschaft, ihrer Lebensbedingungen und ihrer Ausbreitungsweise. Auch der sogen. secundäre Croup ist nach J. von ätiologischem Gesichtspunkte aus zu betrachten, die sogen. Scharlachdiphtheritis, der im Verlaufe von Masern, Variola oder Typhus auftretende Croup ist nicht als eine Complication dieser Krankheiten, sondern als specifisch für dieselben aufzufassen, was natürlich nicht ausschliesst, dass bei diesen Krankheiten unter geeigneten Verhältnissen auch eine Complication mit wirklicher Diphtherie vorkommen kann.

Nach einer historischen Skizze der Diphtherie-Epidemien in Europa giebt J. ein 10 enggedruckte Seiten füllendes Verzeichniss der von ihm für seinen speciellen Zweck benutzten skandinavischen Literatur und im nächsten Abschnitte eine ausführliche Darstellung des Vorkommens

von Diphtherie und Croup in den einzelnen Jahren von 1803 an bis 1884 in den einzelnen Districten Norwegens. Die Angaben über den Croup musste J. mit in seine Untersuchungen aufnehmen, weil sie zur Vollständigkeit derselben unbedingt nothwendig sind. Wie sich aus J.'s kritischen Betrachtungen über das Vorkommen des Croups und der Diphtherie in Norwegen ergiebt, kann man, selbst wenn man den Croup als eine locale Entzündungskrankheit betrachten will, doch nicht verkennen, dass er im Grossen und Ganzen der Ausbreitung der Diphtherie folgt. Die Begriffe gehen in dem vorliegendem Material so ineinander über, dass Croup und Diphtherie oft als Bezeichnung für dieselbe Krankheit angewendet sein müssen, und schon deshalb darf zur Feststellung des numerischen Vorkommens der Diphtherie der Croup nicht ausgeschieden werden. Die Fälle von Croup hingegen, die auf anderen Ursachen als diphtherischer Infection beruhen, sind jedenfalls selten und deshalb auch nur von geringer Bedeutung.

Aus der Darstellung der Ausbreitung der Diphtherie in Norwegen geht hervor, dass seit 1824 im Wesentlichen 4 grosse Epidemien bestanden haben, zwischen denen Intervalle lagen, in denen die Bedeutung der Krankheit nur gering war. Die Epidemien waren hervorgegangen aus der steigenden Ausbreitung der Diphtherie über grössere Theile der Erde und standen stets in Wechselbeziehung mit dem Vorkommen der Krankheit in Schweden; sie gingen zwar von mehreren Herden aus, aber unter diesen hatten doch einzelne eine überwiegende Bedeutung. Der Gang der Krankheit hat sich wesentlich längs der Küsten gehalten, fortgepflanzt durch Schifffahrt und Fischerei, vorwiegend häufig kam die Krankheit in den nördlich gelegenen Landestheilen und an der Ostseite des Christianiafjords vor.

Das Vorkommen von Croup (der am häufigsten in den grossen Städten war) und Diphtherie hielt innerhalb der verschiedenen Aemter nicht gleichen Schritt; in einzelnen Aemtern, in denen Diphtherie ziemlich selten war, kam Croup ziemlich häufig vor und umgekehrt. Da nun beide Krankheiten im Grossen und Ganzen einander folgen und in dem statistischen Material nicht getrennt werden können, drängt sich die Frage auf, ob die Localisation der Diphtherie im Kehlkopfe nicht möglicher Weise mit der Intensität der Epidemien in einem gewissen Verhältnisse steht. Und aus den von J. zu diesem Zwecke zusammengestellten Tabellen ergiebt sich wirklich, dass die Intensität der Verbreitung der Diphtherie innerhalb der einzelnen Aemter im umgekehrten Verhältnisse steht zur Häufigkeit der Localisation im Kehlkopf. Allerdings müssen diese Tabellen mit Kritik verwerthet werden, weil die Bezeichnung der beiden Affectionen nicht immer correct ist, aber das Verhältniss erscheint doch zu constant, um einzig und allein vom Zufall abhängen zu können. Für die beiden grossen Epidemien von 1859 bis 1866 und von 1879 bis 1884 macht sich dieselbe Regel geltend, dass sie aber mit localen Eigenthümlichkeiten wohl kaum in Zusammenhang stehen kann, ergiebt das ungleiche Verhalten derselben Aemter in verschiedenen Einzelepidemien. In den zwischen diesen beiden grossen Epidemien liegenden Jahren 1867 bis 1878 trifft ein spärliches Vorkommen von Diphtherie mit einer verhältnissmässig grossen Procentzahl für die Localisation der Krankheit im Kehlkopfe zusammen. Vielleicht kann dieses Verhalten zur Erklärung der öfter auftretenden anscheinend genuinen Fälle von Croup verwendet und damit in Verbindung gebracht werden, dass bei einer Epidemie das zu Larynxaffectionen vornehmlich disponirte Kindesalter zuerst ergriffen zu werden scheint und durch eine grosse Mortalität zur Bösartigkeit der Diphtherie beiträgt, wie sie häufig zu Beginn einer Epidemie beobachtet wird. Theoretisch könnte man deshalb die Sache vielleicht so betrachten, dass unter ge-

wöhnlichen Verhältnissen, wo die epidemischen Einflüsse eine mehr untergeordnete Rolle spielen, die Energie der Krankheit gleichsam erschöpft wäre, wenn sie die am meisten empfänglichen und am wenigsten widerstandsfähigen Individuen ergriffen hat.

Die Ansteckung entging in Norwegen in den frühesten Zeiten der Aufmerksamkeit der Aerzte, erst seit 1846 begann man die Contagiosität der Krankheit kennen zu lernen. Noch in der im Jahre 1859 beginnenden Epidemie wurde oft der Grund für das epidemische Auftreten der Krankheit in Miasmen gesucht, auch die beiden tüchtigsten Vorkämpfer der Contagiositätslehre, Thoresen und Höegh (1862), standen Anfangs noch auf diesem Standpunkte; später wurden die Ansichten über die Ansteckung klarer. Die Wege, auf denen sich die Krankheit verbreitete, können in folgenden Gruppen zusammengefasst werden: 1) Ansteckung durch Diphtheriekranke; 2) Ausbreitung der Ansteckung von grösseren Herden aus (Schulen, Fischzüge etc.); 3) Ansteckung durch gesunde Zwischenträger; 4) Ansteckung durch Kleider oder Gegenstände, die mit den Kranken in Berührung gewesen waren; 5) Ansteckung durch längere Zeit aufbewahrtes Contagium. Oft liess sich die Verschleppung von einem Hauswesen zum andern genau verfolgen. Kranke, welche sie in vorher nicht inficirte Localitäten einführten, waren oft Herumstreicher, Seeleute und Reisende. Grössere Herde, von denen aus die Krankheit weiter verschleppt wurde, bestanden in Fischerei, Truppendislocationen, Versammlungen, Leichenbegängnissen, Schulen etc. Fälle, in denen die Krankheit durch gesunde Zwischenträger oder Gegenstände, die mit Kranken in Berührung gewesen waren, verbreitet wurde, sind häufig angeführt, ebenso wird die Uebertragung durch längere Zeit (bis zu mehreren Jahren) aufbewahrtes Contagium oft erwähnt; in einem Falle geschah die Ansteckung durch die Kleider eines Arztes; Aerzte wurden mehrere angesteckt.

Die Frage, ob die Diphtherie als primär locale oder als primär allgemeine Krankheit aufzufassen sei, ist in Norwegen wiederholt, und zwar ziemlich zeitig behandelt worden. Schon Ende der 40er Jahre schlossen sich Roll und Lindeman der Ansicht Canstatt's an, dass die Diphtherie von Anfang an ein Allgemeinleiden (von typhöser Natur) sei, doch waren die Meinungen stets sehr getheilt und sind es zur Zeit noch; das von J. gesammelte Material enthält Vieles, was sich zur Stütze für jede der beiden Ansichten verwenden lässt. Die Incubationszeit war nach dem zur Bestimmung derselben verwendbaren Material J.'s sehr verschieden, sie schien manchmal weniger als einen Tag zu betragen, meist einige Tage, oft gegen eine Woche, in einigen Fällen auch 2 und 3 Wochen.

Schon ein flüchtiger Blick auf den Verlauf der Epidemien in Norwegen lehrt, dass Verhältnisse und Bedingungen bestehen, welche bald die Wirkung des Contagiums erleichtern, bald ihr hindernd in den Weg treten; diese Verhältnisse und Bedingungen bilden den Gegenstand der Untersuchung in den folgenden Abschnitten.

Was das Alter betrifft, so geht aus dem von J. bearbeiteten Material hervor, dass die Diphtherie in Norwegen nicht eine so ausgeprägte Kinderkrankheit ist, wie sie in andern Ländern zu sein scheint. Diese Verschiedenheit kann nach J. möglicher Weise darin ihren Grund haben, dass die diphtherische Laryngitis häufig als Croup verzeichnet ist; aber auch wenn die gleichzeitig aufgetretenen Fälle von Croup mit in Betracht gezogen werden, weist das Alter der Erwachsenen noch immer eine verhältnissmässig bedeutende Zahl auf. Von den in den Jahren 1867 bis 1884 an Croup Erkrankten waren 97,7% Kinder, 2,3% Erwachsene; von den an Croup und Diphtherie zusammengefasst Erkrankten waren 67,4% Kinder, 32,6% Erwachsene. Vielleicht kann

auch der Umstand daran Schuld sein, dass verhältnissmässig mehr leichte Fälle mit gerechnet sind.

Was das Geschlecht betrifft, so waren von den in den Jahren 1867 bis 1884 Erkrankten 45,4 % männlichen, 54,6 % weiblichen Geschlechts; in den Altersclassen bis 10 Jahren und von 15 bis 20 Jahren war das männliche Geschlecht, in der Altersclasse von 10 bis 15 Jahren das weibliche Geschlecht stärker vertreten. Relativ zur Bevölkerungsmenge aber zeigt das weibliche Geschlecht in allen Altersclassen, die von 1 bis 3 Jahren ausgenommen, das Uebergewicht; namentlich in den höheren Altersclassen wurde das wiederholt beobachtet. In gewissen Epidemien jedoch zeigte das männliche Geschlecht eine überwiegende Zahl von Erkrankungen. Beim Croup fand sich das Uebergewicht durchgehends auf der Seite des männlichen Geschlechts.

Was die individuelle Disposition betrifft, so scheint Familiendisposition im Sinne Revilliod's und Jacobi's in Norwegen öfters beobachtet, aber mehr als Wirkung eines aufbewahrten Contagiums aufgefasst worden zu sein, doch wird von einigen Seiten eine Disposition gewisser Familien als wahrscheinlich angenommen; dagegen erscheint die Annahme einer auf Schwächung oder gewissen Ernährungsstörungen beruhenden persönlichen Disposition wiederholt. Für die Annahme einer socialen Disposition, bedingt durch schlechte hygienische Verhältnisse, finden sich mehrere Beispiele.

An die Wohnungsverhältnisse, die zum Theil auf ein künstliches Klima im Hause hindeuten, schliessen sich gewissermassen die Witterungsverhältnisse an. Nach den Jahreszeiten vertheilen sich Diphtherie und Croup in Norwegen so, dass die meisten Fälle in den kalten Jahreszeiten vorkommen, im November bis Januar; die Diphtherie speciell zeigt noch eine Steigerung im März, das Minimum für beide zusammen fällt auf den Juli; die Diphtherie für sich allein zeigt weniger Unterschiede zwischen den einzelnen Monaten in der Procentzahl. Rechnet man, den Croup als Localisation der Diphtherie im Larynx betrachtend, beide Krankheiten zusammen, so zeigt sich, dass diese Localisation im Larynx in ganz überwiegendem Masse an die kalten Monate geknüpft ist, während die Localisation im Rachen gleichmässiger auf die verschiedenen Monate vertheilt ist; möglicher Weise wird durch den vorwiegenden Aufenthalt im künstlichen Klima des Hauses im Winter eine grössere Empfänglichkeit für Affectionen der Luftwege bedingt. Der Beginn von 98 Einzelepidemien fiel 15 mal (15,3 %) in die Wintermonate, 22 mal (22,5 %) in die Frühlingsmonate, 30 mal (30,6 %) in die Sommermonate, 31 mal (31,5 %) in die Herbstmonate; die Culmination von 56 Epidemien fiel 23 mal (41,1 %) in die Wintermonate, 5 mal (8,9 %) in die Frühlingsmonate, 10 mal (17,8 %) in die Sommermonate und 18 mal (32,2 %) in die Herbstmonate. Die Epidemien begannen demnach meist im Juni und Juli, September und October, sie culminirten in den kälteren Monaten, in denen das enge Zusammenleben im Hause und die dadurch bedingte individuelle Disposition günstige Bedingungen für die Ausbreitung der Krankheitskeime hervorbringen. Auf die Bedeutung der Witterungsverhältnisse für die Ausbreitung der Diphtherie sind die norwegischen Aerzte frühzeitig aufmerksam geworden. Durch die Zusammenstellung der meteorologischen Beobachtungen in Norwegen mit der Häufigkeit der Erkrankungen hat sich aber herausgestellt, dass plötzliche Vermehrung der Erkrankungen an Diphtherie und Croup nicht primär auf einen Einfluss der Witterungsverhältnisse zurückgeführt werden kann; doch gilt dies nur für die grossen Schwankungen in der Häufigkeit der Erkrankungen, ob nicht für kleinere Fluctuationen doch vielleicht ein Einfluss der Witterungsverhältnisse besteht, konnte J. nach dem ihm zu Gebote stehenden Materiale nicht bestimmen.

Recidive und wiederholtes Auftreten der Diphtherie bei derselben Person (Relaps ohne neue Infection und wiederholte Erkrankung durch neue Infection) sind ziemlich oft beobachtet worden.

Die Dichtigkeit der Bevölkerung in den einzelnen Districten scheint keinen bemerkbaren Einfluss auf das Vorkommen und die Ausbreitung der Diphtherie in Norwegen gehabt zu haben, ebenso wenig die Communicationsverhältnisse, namentlich scheinen die Eisenbahnen keine Vermehrung derselben in den mit ihnen versehenen Districten herbeigeführt zu haben. Dass indessen der Verkehr durchaus nicht ohne allen Einfluss ist, zeigt sich bei einer Vergleichung der Seedistricte, in denen ein sehr lebhafter Küstenverkehr besteht, mit den Landdistricten; in den erstern war das Verhältniss der Erkrankungen zu der Einwohnerzahl im Grossen und Ganzen grösser. Aber in den meisten Küstendistricten, namentlich an der Nord- und Westküste, ist der hauptsächlichste Nahrungszweig die Fischerei, und eine Zusammenstellung verschiedener Districte nach den in denselben überwiegend betriebenen Gewerben ergiebt, dass, mit Ausnahme der Bergwerksdistricte, die Fischereidistricte die höchsten Erkrankungszahlen an Diphtherie und Croup aufweisen. Die Bedeutung der Fischerei macht sich indessen nicht nur in denjenigen Districten geltend, wo sie der hauptsächlichste Nahrungszweig der Bevölkerung ist, sondern auch dadurch, dass die Krankheit durch Fischer, die aus andern Districten oft in grossen Mengen zu den Fischereiplätzen kommen, aus ihrer Heimath verschleppt wird. Im Allgemeinen scheint zwischen der Anzahl der Fischer in einem Districte und der Häufigkeit der Erkrankungen eine gewisse Beziehung zu bestehen; in Districten mit über 3% Fischern waren die Erkrankungen häufiger, als in solchen mit weniger Fischern. Districte, in denen Schifffahrt und Industrie die vorherrschenden Nahrungszweige sind, scheinen von der Diphtherie und dem Croup nicht besonders bevorzugt zu sein, doch mehr als Ackerbaudistricte, welche die geringsten Erkrankungszahlen aufweisen.

In den Städten war in den Epidemiejahren 1858 bis 1865 die Mittelzahl der Erkrankten 5,84‰ der Bevölkerung, in den Districten, in denen sich Städte befinden, 3,55‰, in Landdistricten (ohne Städte) 2,41‰, in der Epidemie von 1879 bis 1884 3,21—2,54 und 2,02‰. Dabei ist jedoch zu bedenken, dass in den Städten mehr Kranke in ärztliche Behandlung und somit zur Aufzeichnung kommen als in den Landdistricten, wo mancher Fall nicht bekannt wird. In den Städten entwickelten sich die Epidemien im Ganzen ziemlich gleichmässig und die Zahl der Erkrankungen erreichte selten eine grosse Höhe. Allerdings finden sich auch Beispiele von rasch emporlodernden Epidemien in Städten, aber in den Landdistricten ist dies viel häufiger und heftiger der Fall. Manchmal ist auch der Fall vorgekommen, dass eine Stadt verschont blieb, während in dem um dieselbe liegenden Landdistricte die Krankheit wüthete.

Die durchschnittliche Sterblichkeit betrug in den Jahren 1867 bis 1884 bei Diphtherie 12,2% der Behandelten (wechselnd zwischen 5,5 und 21,5%), bei Croup 53,7% (wechselnd zwischen 41,0 und 63,7%), bei beiden zusammengenommen 21,6%. In den Einzelepidemien wechselte die Sterblichkeit und wich mehr oder weniger von diesen Mittelzahlen ab. Die Culmination der Todesfälle an Croup trat etwas früher ein als bei der Diphtherie; das scheint wieder bis zu einem gewissen Grade darauf hinzudeuten, dass die Krankheit bei den Epidemien ziemlich bald die Individuen ergreift, die Disposition zur Larynxaffection besitzen. Von 1867 bis 1884 starben in Norwegen 5513 Individuen, deren Alter angegeben ist, an Diphtherie; von diesen waren 494 (9,0%) über 15 J., 5019 (91,0%) unter 15 J. alt. An Croup starben in demselben Zeit-

raume 3949 Individuen, deren Alter angegeben ist; von diesen waren 22 (0,6%) über, 3927 (99,4%) unter 15 J. alt. Wenn man beide Krankheiten zusammennimmt, waren von den Gestorbenen 5,4% über, 94,6% unter 15 J. alt. Von den in derselben Zeit erkrankten Erwachsenen starben 4,0%, von den Kindern 25,4%; von den an Croup erkrankten Erwachsenen starben 15,0%, von den Kindern 63,9%, für beide Krankheiten zusammengenommen betrug dieses Verhältniss bei Erwachsenen 4,1%, bei Kindern 34,6%. Die Altersclasse 1 bis 5 J. zeigte sowohl bei Croup als bei Diphtherie die höchste Sterblichkeit, bei Croup war sie aber bedeutend höher als bei Diphtherie; in den folgenden Altersclassen nahm die Sterblichkeit an Croup rascher ab als die an Diphtherie. An Croup und Diphtherie zusammen betrug die Sterblichkeit in Norwegen im Alter von 0 bis 1 J. 9,5% aller Todesfälle, im Alter von 1 bis 5 J. 57,6%, von 5 bis 10 J. 21,7%, von 10—15 J. 5,8%, von 15 bis 20 J. 2,5%; von 20 bis 30 J. 1,8%, von 30 bis 40 J. 0,7%, von 40 bis 100 J. 0,9%. Diese Verhältnisse zeigen deutlich den Einfluss der Kehlkopfaffection auf den Charakter der Epidemien und die Sterblichkeit. In Bezug auf den Einfluss des Geschlechts auf die Sterblichkeit ergab sich, dass das weibliche häufiger von Diphtherie ergriffen wird und eine absolut höhere Sterblichkeit an derselben zeigt, während das männliche schwerer davon ergriffen wird und ein grösseres Sterblichkeitsprocent der Behandelten zeigt; beim Croup ist das Verhältniss umgekehrt. — Von 10 000 Einwohnern starben an Diphtherie in den Städten 1,8%, auf dem Lande ebenfalls 1,8%, an Croup 2,9 und 1,0%; von den Erkrankten starben an Diphtherie in den Städten 12,8%, auf dem Lande 22,4%, an Croup 61,3 und 50,1%, an beiden zusammen 24,1 und 27,7%. Von der Gesammtsterblichkeit betrug die Sterblichkeit an Diphtherie in Städten 1,6%, auf dem Lande 1,9%, an Croup 1,8 und 0,6%, an beiden zusammen 3,4 und 2,5%.

Exantheme wurden verschiedentlich bei Diphtherie beobachtet, auch Petechien, mitunter in Fällen mit tödtlichem Ausgange.

Die Beziehung der diphtherischen Angina zu anderen Rachenaffectionen, speciell der Tonsillen, die von nicht geringer epidemiologischer Bedeutung ist, bespricht J. eingehend. Auf die Beziehung leichter katarrhalischer Affectionen zur diphtherischen Infection wurde man in Norwegen schon zeitig aufmerksam, man beobachtete nicht blos die mit Diphtheriefällen gleichzeitig auftretenden und häufiger als sonst vorkommenden katarrhalischen Anginen, sondern betrachtete sie auch in mehreren Fällen als Ausdruck der diphtherischen Infection. Auf der andern Seite können aber auch andere Rachenaffectionen für Diphtherie gehalten werden, die nichts mit ihr gemein haben, wie z. B. die Angina lacunaris, die schon lange vor Fränkel von Cäsar Boeck (Forh. i det med. Selsk. i Christinia 1877. S. 6) als eine Krankheit von epidemischem, contagiösem und specifischem Charakter erkannt wurde, eine Auffassung, die Winge, Bidenkap und Kaurin theilten. Von anderen Affectionen, die zur Verwechselung mit Diphtherie Veranlassung geben können, nennt J. die Angina herpetica und die A. aphthosa.

Gleichzeitiges Auftreten der Diphtherie mit anderen epidemischen Krankheiten hat sich in mehreren Epidemien gezeigt, die epidemischen Krankheiten, die dabei in Betracht kommen, sind Scharlach, Masern, Pocken, Typhus, Lungenentzündung und Tetanus. Die Krankheit, die am häufigsten mit Diphtherie zusammen vorkommen soll, ist das Scharlachfieber; in Norwegen aber wird eine solche Complication nicht häufig erwähnt und die Berichte, die vorliegen, scheinen mitunter darauf hinzudeuten, dass die Krankheit ein uncomplicirtes Scharlachfieber war; Scharlachangina wird oft mit Diphtherie verwechselt, hat aber nichts mit ihr zu thun. Man muss indessen auch berücksich-

tigen, dass die Krankheitskeime der Diphtherie günstigen Boden bei Individuen finden können, deren Rachenschleimhaut sich bereits in einem entzündlichen Zustande befindet oder deren Widerstandskraft durch eine schwächende Krankheit herabgesetzt ist. Gleichzeitiges Vorkommen oder Complication von Masern mit Diphtherie ist in Norwegen wiederholt beobachtet worden, Complication mit Pocken wird nur einmal erwähnt, mit Typhus und Lungenentzündung öfter, mit Bronchitis zweimal; in einem Falle starb ein Mann im Verlaufe der Diphtherie an Tetanus; diphther. Belag auf syphilitischen Geschwüren wurde zweimal beobachtet.

Primäres Auftreten der Diphtherie in anderen Organen als Rachen und Kehlkopf ist in den Berichten aus Norwegen wiederholt erwähnt, und zwar an der Conjunctiva, in der Nase, auf der Haut und an den Genitalien. Das Verhalten der Haut der diphtherischen Infection gegenüber kann sehr verschieden sein; in manchen Endemien tritt trotz wohl entwickelter Localisation in Rachen, Nase und Kehlkopf doch keine Diphtherie an Läsionen der Haut auf, während sich in anderen Epidemien gerade starke Tendenz zeigt, jede Wunde mit einer diphtherischen Membran zu belegen, und wieder andere sich dadurch auszeichnen, dass die Krankheit primär an Stellen auftritt, die der Epidermis beraubt sind, ohne gleichzeitige andere Localisation im Organismus.

Unter den Nachkrankheiten nimmt die erste Stelle die Paralyse ein. Das Auftreten derselben zeigte in den Epidemien in Norwegen eine äusserst verschiedene Häufigkeit; während an manchen Stellen Paralysen gar nicht vorkamen, fanden sie sich an anderen bei bis zu 50% der Behandelten, als Mittelzahl berechnet J. 12,5%. Paralyse trat sowohl nach leichten wie nach schweren Erkrankungen auf, als Sitz sind angeführt Rachen, Augen, Extremitäten, Oesophagus, Gesichtsmuskeln, Nervus vagus, sensible Nerven, Sphincteren, Hörnerv, Larynx; am häufigsten betraf die Paralyse die Schlundmuskulatur. Paralyse nach primärer Localisation ausserhalb des Rachens wurde ebenfalls in einigen Fällen beobachtet. Als Zeit des Auftretens der Paralyse ist wiederholt die Reconvalescenz, 2 bis 3 Wochen nach dem Abschluss der Krankheit, angegeben, mitunter trat sie auch früher oder noch später auf, in einem Falle 6 Wochen, in einem andern 1½ bis 2 Monate nach der Heilung. Die Berichte über das Vorkommen von Paralyse häufen sich am meisten in der grossen Epidemie von 1859 bis 1866, die sich auch durch andere stark hervortretende und schlimme Complicationen auszeichnete; doch lässt sich nicht genau feststellen, ob in früheren Epidemien die Paralyse viel seltener vorgekommen ist. Nachrichten über Paralyse nach Diphtherie sind auch aus der grossen Epidemie in den 40er Jahren vorhanden. Schon vor Bretonneau und Maingeault sind Lähmungen nach Diphtherie in Norwegen beobachtet worden, schon im Jahre 1824 von Munk; das Vorkommen derselben scheint aber selten gewesen zu sein, weil die Aufmerksamkeit nicht auf den Zusammenhang zwischen Lähmung und Diphtherie gelenkt wurde. In der grossen Epidemie in den 60er Jahren scheinen die Lähmungen zu Anfang seltener beobachtet worden zu sein, dann um das Jahr 1861 herum sich gehäuft zu haben, später aber wieder seltener geworden zu sein. Hervorzuheben ist noch, dass ganz nahe aneinander gelegene Districte ein ganz verschiedenes Verhalten in Bezug auf die Häufigkeit und das Auftreten der Paralyse zeigen konnten. Andere Nachkrankheiten und Complicationen sind auffällig selten in Norwegen beobachtet worden, doch finden sich häufiger Nierenaffectionen erwähnt, auch langwierige Schwächezustände, Neuralgien, Nasenbluten, Phlegmonen, Furunkel, Panaritien, Parotitis und Augenaffectionen werden erwähnt, in einzelnen Fällen Peritonitis, Gastritis, Oesophagusstrictur.

Der mit grosser Gründlichkeit bearbeiten Abhandlung, in der das reiche, mit grossem Fleisse und vieler Mühe zusammengetragene, an und für sich schon sehr werthvolle Material nach allen Richtungen hin erschöpfend verwerthet ist, sind ausser den 5 Druckbogen füllenden 18 Tabellen, welche die statistischen Zahlenbelege enthalten, noch 10 auf 4 Tafeln befindliche Karten beigegeben, welche die Ausbreitung der Diphtherie in Norwegen in verschiedenen Jahren übersichtlich darstellen, und 1 Tafel, welche instructive Curven enthält.

Walter Berger.

---

*Körperpflege und das Turnen mit dem Gummistrang.* Allen Freunden und Freundinnen des Turnens gewidmet von M. Bachmann in Luzern. Mit 55 Abbildungen. Zürich, Druck und Verlag von Schröter & Meyer.

Vor einer Reihe von Jahren kamen die sogenannten Armstärker in Gebrauch, geriethen aber bald wieder in Vergessenheit und werden jetzt nur selten noch angewendet. Referent bedient sich selbst in seiner Familie seit Jahren dieser Armstärker oder Brusterweiterer. Diese bestehen bekanntlich aus einem mehr oder weniger dicken Gummistrang, an dessen Enden feste aus Holz und Eisen gefertigte Handgriffe befestigt sind. In obigem Büchlein, das übrigens mit Wärme und Ueberzeugung geschrieben und zunächst nur zur Förderung des Turnunterrichtes in den Mädchenschulen bestimmt ist, wird ein Turnapparat empfohlen, der als eine wesentliche Verbesserung des oben erwähnten einfachen Gummistranges anzusehen ist. Dieser vom Turnlehrer Trachsler-Wettstein neuconstruirte Apparat besteht aus 2—8 starken Gummischnüren, die Griffe sind ebenfalls aus Gummi und beweglich. Die Gummischnüre sind abnehmbar, sodass ein solcher Apparat für Schwächere und Stärkere eingerichtet werden kann. Verfasserin, Kindergärtnerin in Luzern, hat sich mit der Methode des Turnens mit dem Trachsler'schen Gummistrang so vertraut gemacht, dass sie mit Hilfe von 55 Abbildungen eine Anweisung gibt, auf welche Art der beste Erfolg von dieser Turnmethode zu erreichen ist. Das Büchelchen, 38 S. enthaltend, ist Allen, die ein Interesse für das Turnwesen haben, sowie den Familienvätern zu empfehlen, welche auf billige und einfache Weise ihren Kindern den Nutzen einer gesunden, kräftigenden methodischen Körperübung wollen angedeihen lassen.

Höhne.

---

*Abwartende Methode oder Credé'scher Handgriff?* Eine kurzgefasste Darstellung der Physiologie und Diätetik der Nachgeburtsperiode für Aerzte und Studirende. Von F. Ahlfeld, Professor der Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Marburg, Director der Entbindungs- und Hebammen-Lehranstalt. Leipzig, Verlag von Fr. Wilh. Grunow. 1888.

Vorliegendes vorzüglich ausgestattetes, 36 S. haltendes Schriftchen tritt mit Gründlichkeit und Unparteilichkeit an die Entscheidung der Frage heran, ob die Credé'sche Methode bei normalen Geburten vom physiologischen wie geburtshilflichen Standpunkte aus noch aufrecht erhalten werden kann. Verfasser, dessen Bemühen, in dieser Frage Klarheit zu schaffen, längst bekannt ist, sieht sich durch weitere Erfahrungen

und Beobachtungen dazu gedrängt, für die abwartende Methode bei normaler Geburt voll und ganz einzutreten.

Nach einer geschichtlichen Darstellung der ganzen Streitfrage bespricht Verfasser zunächst die Lösung der Placenta von ihrer Anheftestelle und die Ausstossung aus der Gebärmutterhöhle. Hierauf folgen die Beobachtungen über den normalen Blutverlust nach der Geburt — retroplacentares Hämatom Ahlfeld. — Nachdem weiter Verfasser die Bedeutung der physiologischen Vorgänge für den Verlauf der Nachgeburtsperiode erörtert hat, setzt derselbe die Nachtheile der schnellen Lösung und Ausstossung der Nachgeburtstheile auseinander, woran sich eine Darstellung der Vorzüge der abwartenden Methode anschliesst. Nach den Ausführungen des Verfassers muss man sich allerdings gestehen, dass man nicht mehr zweifelhaft sein kann, zu welcher Methode der Geburtshelfer sich zu entscheiden hat, und dass die Vorschläge des Verfassers auch schon deswegen auf ein grösseres Entgegenkommen rechnen dürfen, weil bei ihrer Befolgung den natürlichen Kräften und Vorgängen nicht vorgegriffen, sondern, so lange ein besonderes Handeln nicht nothwendig wird, es ihnen überlassen wird, ihre ihnen zukommende Aufgabe selbst zu lösen zum sichereren Segen der Gebärenden. Höhne.

---

# XII.

## Drüsenfieber.

Von

Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Vortrag, gehalten auf der Naturforscher-Versammlung in Köln.

(Hierzu 1 Curven-Tafel.)

Der Gegenstand der Mittheilung, für welche ich Ihre Aufmerksamkeit für kurze Zeit in Anspruch nehmen möchte, ist *ein* bei Kindern sehr häufig vorkommender Krankheitszustand, und ich würde nicht wagen, über denselben hier zu reden, wenn nicht die Literatur und besonders die Hand- und Lehrbücher der Kinderkrankheiten über denselben vollständig schwiegen. Es ist auch nicht meine Absicht, Ihnen ein vollständiges, nach allen Richtungen hin ausgebreitetes Krankheitsbild zu bieten, dazu fehlt bis jetzt alle pathologisch-anatomische Grundlage und besonders fehlen bakteriologische Ermittelungen. Meine Absicht ist nur, Ihnen ein klinisches Bild zu entwerfen, auf Grund dessen dann weitere Beobachtungen und Ermittelungen angestellt werden können. Ohne Zweifel wird dieses klinische Bild, wie so viele unserer klinischen Krankheitsbilder, verschiedenartige Krankheitsprocesse in sich begreifen, und erst bakteriologische und pathologisch-anatomische Forschung wird dann im Stande sein, die einzelnen ätiologisch und anatomisch verschiedenen Formen zu sondern.

Ich schildere Ihnen zunächst den am häufigsten beobachteten Krankheitszustand.

Sie werden zu einem Kinde, nehmen wir an von 5, 6 oder 8 Jahren, gerufen, welches in der Nacht oder am Abende vorher mit heftigem Fieber, Schmerzen in allen Gliedern und grosser Unruhe erkrankt ist: vielleicht ist auch Erbrechen dagewesen und es besteht Appetitlosigkeit.

Ihre anamnestische Forschung ergiebt keinerlei Anhaltspunkte für eine besondere Schädlichkeit, welche vorher eingewirkt haben könnte, weder sind schwere Speisen oder ein Uebermass von solchen genossen worden, noch sind Durch-

nässungen oder Erkältungen, Ueberanstrengungen oder Aehnliches vorausgegangen; auch ist der Verkehr mit einem an einer ansteckenden Krankheit Leidenden nicht nachzuweisen.

Das Fieber ist beträchtlich, zwischen 39 und 40° C.; die Zunge ist wenig belegt, Fauces leicht geröthet, jedoch ohne jeden Belag. Stuhl retardirt. Alle Organe normal, nur am Halse findet sich eine grössere Schmerzhaftigkeit und zwar sowohl beim Schlucken als auch bei Bewegungen, und bei der Untersuchung findet man mehrere, bis zahlreiche Lymphdrüsen im ganzen Umfange des Halses, besonders aber am hinteren Rande des Kopfnickers und im Nacken deutlich geschwollen und schmerzhaft.. Am anderen Tage ist häufig das Fieber verschwunden und es ist nichts Abnormes mehr nachzuweisen, als die mehr oder weniger zahlreichen geschwollenen und schmerzhaften Lymphdrüsen am Halse; das Kind ist wieder munter und hält nur den Hals noch etwas steif oder klagt über geringe Schmerzen beim Schlingen. Nach einigen Tagen sind auch die Drüsen wieder abgeschwollen und Alles zur Norm zurückgekehrt.

So ist der Verlauf in einer ganzen Anzahl von Fällen, und wenn man die Krankheit nicht kennt und am Tage vorher ein ängstliches Gesicht gemacht hatte und alles mögliche Schlimme, Infectionskrankheiten etc., in Aussicht gestellt hatte, so ist man am folgenden Tage erstaunt und beschämt.

Neben diesen leichtesten Fällen, welche vielleicht die sogenannte „Febricula“ der älteren Autoren darstellen, giebt es aber eine ganze Reihe von Fällen, welche länger dauern, und die Krankheit kann sich in solchen Fällen durch Nachschübe 8 bis 10 Tage lang hinziehen. In diesen Fällen lässt das Fieber nicht am zweiten Tage nach, sondern hält sich mehrere Tage auf der zuerst erreichten Höhe, die Drüsen schwellen zuerst nur auf einer Seite des Halses an, um dann am folgenden Tage auch auf der anderen Seite schmerzhaft zu werden und sich zu vergrössern, es gesellen sich zu den zuerst erkrankten Drüsen am Nacken noch weitere, die Schleimhaut des Schlundes röthet sich etwas mehr und schmerzt ganz leicht beim Schlingen, auch kann leichter Hustenreiz bestehen und die Erscheinungen eines Schnupfens sich zeigen. Am dritten oder vierten Tage ist jedesmal die Leber und die Milz deutlich vergrössert, beide palpabel, und in der Mehrzahl der Fälle findet sich ein Schmerz am Unterleibe, welcher jedesmal genau in die Mittellinie und genau in die Mitte zwischen Nabel und Symphyse verlegt wird. Derselbe wird mehr spontan als auf Druck empfunden.

Neben diesen Erscheinungen in den Drüsen und dem Fieber bestehen keinerlei weitere Localerscheinungen: weder

der Rachen, noch die Verdauungsorgane, noch die Lungen, noch die Haut zeigen irgend eine wesentliche Störung. Die leichte Angina zeigt keine Tendenz zu Belegen und ist nie so intensiv, um das hohe Fieber zu erklären. Der Appetit ist nicht so vermindert, dass an eine Magenstörung gedacht werden könnte. Der Stuhl ist retardirt, keine Durchfälle. Die Lungen sind völlig frei und Hautausschläge zeigen sich nirgends.

Die Drüsen, welche bei diesen Fällen anschwellen, sind ausser Leber und Milz nur die Drüsen des Halses, besonders des Nackens. Axillar- oder Inguinaldrüsen habe ich nie geschwellt gefunden. Der leichte Hustenreiz und der Schluckschmerz, sowie der Schmerz zwischen Nabel und Symphyse deuten vielleicht darauf hin, dass auch die retrooesophagealen, retrotrachealen und mesenterialen Lymphdrüsen geschwellt sind, doch lässt sich hierüber keine Gewissheit erlangen, da dieselben niemals palpabel werden.

Noch mehr als die ganz leicht verlaufenden Fälle geben diese länger sich hinziehenden Fälle zu Irrthümern, falschen Diagnosen und Verlegenheiten Anlass. Achtet man nicht auf die Drüsenanschwellung, so kann jetzt noch leichter, als bei den ganz rasch verlaufenden Fällen, eine beginnende schwerere Erkrankung, vielleicht Scharlach oder Typhus, befürchtet werden. Die Erkrankung der Drüsen des Halses, dieses charakteristische Symptom, macht aber die Befürchtung unbegründet. Viele derartige Fälle mögen aber als Typhus abortivus aufgefasst worden sein.

Der Verlauf der Erkrankung ist immer günstig: auch in diesen schwereren Fällen tritt nach wenigen Tagen Genesung ein, obwohl die Kinder häufig längere Zeit blass und anämisch bleiben. Niemals gehen die Drüsen in Eiterung über.

Die klinische Beobachtung charakterisirt die in Frage stehende Erkrankung als Infectionskrankheit, denn sie tritt in Epidemien auf und zwar in Hausepidemien. Wenn auch zu gewissen Zeiten in einem grösseren Häusercomplex mehrere Fälle gleichzeitig auftreten, so kann man wohl daraus noch keine Epidemie machen und die Erkrankung als Infectionskrankheit ansprechen, da dies bei jeder Krankheit vorkommen kann. Aber das Vorkommen von ausgesprochenen Haus- und Familienepidemien spricht für den infectiösen Charakter der Erkrankung. Ich schildere Ihnen z. B. den Verlauf einer Familienepidemie, welche ich Anfangs dieses Jahres in der Familie eines Fabrikanten beobachtet habe.

Da ich täglich in die Familie kam wegen der elektrischen Behandlung einer nervösen Erkrankung der Hausfrau, so wurde mir eines Tages Mitte Januar der eine 13jährige Sohn der

Familie vorgestellt, da er seit einigen Tagen nicht ganz wohl und aus der Schule gelassen worden sei. Es fanden sich bei demselben deutlich geschwollene und auch noch etwas schmerzhafte Lymphdrüsen am Nacken hinter dem Kopfnicker: es war kein Fieber vorhanden, dagegen wurde ein unangenehmes Kratzen im Halse und die Empfindungen des Schnupfens geklagt. Die Erscheinungen gingen in den nächsten Tagen zurück, die Drüsen wurden schmerzlos und verschwanden allmählich immer mehr und der Knabe ging wieder zur Schule.

Am 26. Januar erkrankte der älteste, 16jährige Sohn der Familie unter Frost und Hitze, Appetitlosigkeit, Abgeschlagensein in den Gliedern und nervöser Unruhe, und die am Abende vorgenommene Messung der Temperatur ergab 39,6° C. in der Achselhöhle. Bei der Untersuchung am folgenden Morgen fand sich ausser dem noch bestehenden Fieberzustande keinerlei Localerscheinung als die Schwellung und deutliche Schmerzhaftigkeit verschiedener Nackendrüsen hinter dem Kopfnicker auf der rechten Seite. Unter Fortbestehen der Appetitlosigkeit und der Gliederschmerzen blieben die Erscheinungen constant bis zum 29. Januar, wo Normaltemperatur eintrat. Am 30. Januar hob sich jedoch die Temperatur von Neuem, es traten zahlreiche schmerzhafte und geschwollene Lymphdrüsen auf der linken Seite des Halses hinter dem Kopfnicker auf, Milz und Leber waren deutlich vergrössert und es zeigte sich ein ausgeprägter spontaner Schmerz zwischen Nabel und Symphyse. Am 1. Februar ging die Temperatur wieder zur Norm zurück und blieb von da an mehrere Tage subnormal. Zugleich bestand eine ganz ausgeprägte Schlaffheit und Energielosigkeit des ganzen Organismus während circa 10—14 Tagen, wie nach einer schweren Infectionskrankheit. Der betreffende Junge hatte zwei Jahre vorher den Abdominaltyphus durchgemacht.

Am 30. Januar, also 5 Tage nach ihrem ältesten Bruder, erkrankte die jüngste Tochter, 10 Jahre alt, ebenfalls fieberhaft und mit deutlichen gastrischen Erscheinungen, Abgeschlagensein und Frost und Hitze. Auch hier waren die Nackendrüsen geschwellt und schmerzhaft, und die Milz und Leber zeigte sich am 4. Tage deutlich angeschwollen. Schmerz zwischen Nabel und Symphyse wurde nicht geklagt.

Während dieser Zeit war auch ein 11jähriger Sohn der Familie nicht normal. Obwohl er nicht bettlägerig wurde, sondern nur die Schule 3—4 Tage versäumte, klagte er doch über ähnliche Erscheinungen, wie seine übrigen Geschwister, besonders über Kratzen im Halse und Husten. Die Nackendrüsen waren geschwellt und schmerzhaft.

Die beigegebenen Curven zeigen die Fiebererscheinungen

bei dem sechzehnjährigen Jungen und dem zehnjährigen Mädchen.

Es waren in dieser Hausepidemie sämmtliche 4 Kinder der betreffenden Familie erkrankt, und zwar in übereinstimmender, nur dem Grade nach verschiedener Weise, so dass hier eine gemeinsame Ursache angenommen werden muss. Der verschiedene Beginn der Erkrankung spricht für eine länger dauernde Wirksamkeit der gemeinsamen Krankheitsursache, also wohl am meisten für die Gegenwart irgend eines Infectionsstoffes.

Dies ist der gewöhnliche Verlauf der Hausepidemien.

Im einzelnen Falle muss man sich hüten, nur aus der Existenz von geschwellten Nackendrüsen auf den beschriebenen Krankheitszustand zu schliessen. Bei vielen Kindern, besonders jüngeren, sind die Nackendrüsen dauernd etwas vergrössert, aber vollständig schmerzlos. Nur wenn bei bestehendem Fieber die Nackendrüsen so zu sagen unter den Augen des Beobachters anschwellen und besonders, wenn sie deutlich schmerzhaft werden, hat man die Berechtigung, an den beschriebenen Krankheitszustand, an „Drüsenfieber" zu denken. Sicher wird die Beobachtung erst, wenn die vorher stark geschwollenen, wie Rosenkränze hinter dem Kopfnicker liegenden Drüsen in den nächsten Tagen oder Wochen völlig zur Norm zurückkehren.

Auch die vor dem Kopfnicker liegenden Drüsen betheiligen sich häufig an dem Processe, doch hat ihre Schwellung und Schmerzhaftigkeit nichts Charakteristisches, da sie auch bei vielen anderen Erkrankungen schwellen und schmerzen, z. B. bei jeder Angina, bei Stomatitis etc.

Ob wir es nun hier mit einem besonderen Krankheitszustande, einer Krankheit sui generis zu thun haben, oder ob das Drüsenfieber nur der Abortivzustand anderer Krankheitsprocesse ist, bleibt vorläufig noch dahingestellt und weiterer Beobachtung überlassen.

Typhus abortivus könnte natürlich nur für die sich länger hinausziehenden Fälle in Frage kommen, doch fehlt bei denselben jede Berechtigung, an einen typhösen Process zu denken. Die Beobachtung des oben erwähnten 16jährigen Patienten, welcher zwei Jahre vorher einen wohl charakterisirten Abdominaltyphus durchgemacht hatte, spricht ebenfalls sehr entschieden gegen eine derartige Annahme. Es fehlen die Prodromalerscheinungen, es fehlt das staffelartige Ansteigen und Absinken der Temperatur, es fehlt der Kopfschmerz, die Bronchitis und besonders die Durchfälle.

Eine abortive d. h. ohne Belag verlaufende Diphtherie könnte nur dann angenommen werden, wenn nur die der Man-

del benachbarten Drüsen erkranken. Nackendrüsen schwellen bei diphtheritischen Processen niemals an, und in den ausgeprägten Fällen der Krankheit ist also auch hieran nicht zu denken.

Am ehesten könnte man noch an abortives Scharlach, abortive Masern oder Wasserpocken denken, da bei diesen Processen die Lymphdrüsen in grosser Ausdehnung geschwellt zu sein pflegen; doch hat sich in allen bis jetzt beobachteten Fällen des einfachen Drüsenfiebers eine Infectionsmöglichkeit mit diesen Processen nicht erkennen lassen.

Die Therapie des Drüsenfiebers besteht in Oeleinreibungen über den geschwellten Drüsen, Einpackung des Halses in Watte und Ruhe im Bette bei den schwereren Fällen.

---

An die acuten Formen des Drüsenfiebers möchte ich noch eine Krankheitsform anreihen, welche einen mehr subacuten Verlauf nimmt und welche ich ebenfalls als Drüsenfieber bezeichnen möchte, obwohl ich den Zusammenhang mit den acuten Processen nicht nachweisen kann, da ich noch keinen Fall beobachtet habe, wo der jetzt zu beschreibende Krankheitsfall direct aus dem acuten Drüsenfieber hervorgegangen wäre. Die Brücke zwischen beiden Processen liefert allein der Umstand, dass die Betheiligung der Lymphdrüsen und der Leber und Milz beiden Zuständen gemeinsam ist. Dieser subacute Process spielt sich auch nicht am Halse ab, wie der acute, sondern im Unterleibe. Ich habe diesen Process schon kurz erwähnt in meinem Referate in der pädiatrischen Section der Naturforscherversammlung in Wiesbaden im Jahre 1887[1]): „Ueber die Verdauung im Säuglingsalter bei krankhaften Zuständen". Dort heisst es über den betreffenden Krankheitszustand:

„Eine mehr acute Verschlechterung der Resorption im Ganzen entsteht durch einen Krankheitsprocess, über welchen ich zum Schlusse noch einige Worte sagen möchte, da derselbe, obwohl er durchaus nicht so selten vorkommt, doch in der Literatur wenig Beachtung gefunden hat. Es ist dies die acute oder subacute Schwellung sämmtlicher drüsiger Organe des Unterleibes. Die Kinder leiden hierbei an hartnäckigen, aber nicht sehr reichlichen Diarrhöen, mit welchen sich, da gleichzeitig Fieber besteht, eine beträchtliche Abmagerung des

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XXVIII. S. 171 und: „Verhandlungen der fünften Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde". Dresden, Teubner, 1888. S. 110.

Körpers verbindet. Untersucht man die unlustigen und fast fortwährend schreienden Kinder genauer, so erkennt man, dass alle drüsigen Organe des Unterleibes beträchtlich angeschwollen sind. Die Leber überragt den Rippenrand bedeutend, die Milz ist so vergrössert, dass sie deutlich palpabel unter dem Rippenrande hervorragt, die Nieren zeigen eine geringe Eiweissabsonderung und als Zeichen einer Schwellung der Gekrösdrüsen findet sich in der Unterleibshöhle ein bald grösserer, bald geringerer flüssiger Erguss. Dabei besteht, wie erwähnt, mässiges Fieber und mehrfache grünliche oder graue Stühle. Durch Calomel und fortwährende Priessnitz'sche Umschläge auf den Unterleib geht dieser Zustand am raschesten zurück und endlich unter roborirender Diät und Gebrauch von Chinawein und Eisen nach mehreren Wochen bis zu 2 bis 3 Monaten in Genesung über. Dieses Krankheitsbild ist so charakteristisch, dass ich nicht anstehe, dasselbe, trotzdem die Literatur über diesen Zustand gänzlich schweigt, als einen specifischen Krankheitszustand zu bezeichnen. Derselbe unterscheidet sich wesentlich von einem einfachen Darmkatarrhe und auch vom Typhus, während auf der anderen Seite sein immer günstiger Verlauf ihn von der Phthisis mesaraica absondert. Ich möchte denselben als allgemeine Anschoppung der Unterleibsdrüsen bezeichnen und erwähne denselben hier nur, weil die Diarrhöe, welche bei demselben besteht, welche aber durchaus nicht im Vordergrunde steht und nicht das Krankheitsbild beherrscht, in diesen Fällen unzweifelhaft auf mangelhafter Resorption im Allgemeinen beruht."

Obwohl mit diesen Angaben fast unsere ganze Kenntniss über diesen eigenthümlichen Krankheitszustand erschöpft ist, so möchte ich doch noch einige Worte in differential-diagnostischer Beziehung zufügen. Gerade bei diesem Zustande kommt es am leichtesten zu dem Verdachte, dass vielleicht derselbe doch nur eine Abortivform einer anderen Krankheit, besonders der Tabes mesaraica darstelle, also nicht ein Krankheitsprocess sui generis sei, sondern etwa aus wieder zur Heilung kommenden Fällen der Tabes mesaraica oder anderer Krankheiten bestehe, und in der That kommen Fälle der Tabes vor, wo der vorübergehende Rückgang aller Erscheinungen eine unschuldige Krankheit vortäuscht und doch schliesslich der Tod erfolgt. Allerdings kann in diesen Fällen auch eine nachträgliche Infection mit Tuberkelbacillen eingetreten sein. Immerhin ist es aber bemerkenswerth, dass in den Anfangsstadien beider Processe des subacuten Drüsenfiebers und der Tabes mesaraica keine ganz prägnanten Unterscheidungsmerkmale bestehen. Am meisten ist noch das Bestehen der leichten Durchfälle zu verwerthen, und zwar der Durchfälle im Anfange

des Leidens, wo ja bei der Tabes mesaraica constant Verstopfung zu bestehen pflegt. Bei fortgeschrittenen Fällen ist auch bei der Tabes zuweilen Durchfall vorhanden, wenn auch seltener. Diese leichten Durchfälle bei bestehendem mässigen Ergusse in die Bauchhöhle sind ein wesentlicher Zug in dem Bilde dieses subacuten Drüsenfiebers. Weniger charakteristisch sind die Schwellungen der Leber und Milz, da dieselben nicht während der ganzen Dauer des Drüsenfiebers zu bestehen pflegen und auch bei der Tabes vorkommen können.

Ueber die Behandlung ist kaum mehr zu sagen, als in dem obigen kurzen Referate erwähnt wurde. Der consequente Gebrauch kleiner Calomeldosen während mehrerer Wochen zusammen mit Priessnitz'schen Umschlägen, später vielleicht noch Jodkalium, Jodeisen oder andere Eisenpräparate, China und die anderen Roborantien, der Gebrauch von Jodtinctur oder Jodkaliumsalben auf den Unterleib, letztere vielleicht mit Extractum Belladonnae zusammen, daneben möglichst kräftige Kost bilden den Heilapparat.

---

## Zusatz zu der obigen Abhandlung.

Von

O. Heubner.

Im Einverständniss mit dem Herrn Verfasser gestatte ich mir, einige Bemerkungen zu der Abhandlung desselben hinzuzufügen.

Ich kann die Beobachtungen über die acute Form der Erkrankung, welche der Herr Verfasser mit dem Namen des Drüsenfiebers belegte, aus eigener Erfahrung vollauf bestätigen.

Die Erkrankung fiel mir zum ersten Male als etwas Besonderes bei einem eigenen Kinde im Jahre 1879 auf.

Der damals zweijährige Knabe hatte im December 1879 die Masern, welche vollkommen uncomplicirt verliefen. Am 16. Tage der Krankheit bei völligem Wohlbefinden verliess er auf ein paar Stunden das Bett und befand sich an diesem und den folgenden Tagen ganz wohl.

Am 19. Tage nach Beginn der Masern bekam er etwas Schnupfen und eine leichte Röthung der Rachentheile, die Temperatur stieg Abends wieder auf 38,4 (Rectum). Am 20. Tage, also dem zweiten der neuen Erkrankung, trat eine Schmerzhaftigkeit und ziemlich erhebliche Schwellung der links unter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Lymph-

drüsen auf, mit ganz bedeutender Schiefhaltung des Kopfes und Schmerzen beim Versuch, den Kopf nach rechts zu drehen. Dies dauerte unter einem Fieber, welches mit geringer Remission um 39° sich bewegte, 10 Tage. Nach einem guten Tage und Nachlass der Schwellung und Schmerzen links trat ganz die gleiche Affection mit sechstägigem Fieber auf der rechten Seite auf und nach wieder 4 fieberlosen Tagen trat eine nochmalige Verschlimmerung auf der linken Seite ein in der Dauer von 7 Tagen mit wieder mehrfachen Fiebersteigerungen, so dass der Knabe durch volle 4 Wochen hindurch in einem zwar nicht schweren, aber doch recht lästigen Zustand verbringen musste. Dann gingen die Schwellungen zurück und völlige Genesung trat ein.

Während dieser ganzen Zeit konnte ich nichts Anderes als einen mässigen Schnupfen und eine mässige katarrhalische Angina in den Quellgebieten der erkrankten Drüsen nachweisen. Speciell war nichts von Stomatitis vorhanden, keine Schwerhörigkeit, kein Ohrenfluss, nichts von Eczem oder dergleichen. Die Lungen und Nieren waren und blieben frei. Ich bemerke ferner, dass der Knabe nie, weder vorher noch nachher, eine Erscheinung von Scrofulose dargeboten hat.

Seit jenem Falle habe ich auf dergleichen Affectionen mehr geachtet und eine grosse Anzahl analoger Fälle sowohl in der Privatpraxis als auch in der Poliklinik beobachtet. Seit einer Reihe von Jahren schon mache ich meine Schüler auf diese besondere Form der substernocleidoidalen Drüsengeschwulst mit Fieber in den Einzelfällen aufmerksam und habe sie auch in den Vorlesungen berührt. Man glaubt zuweilen in der Praxis irgend eine schwerere innere Erkrankung herannahen zn sehen, bis man die betreffende Schwellung entdeckt und das Fieber mit ihr seine Akme und seinen Rückgang erfahren sieht. Zuweilen, aber selten, kommt auch ein Ausgang in Eiterung vor.

Bisher habe ich diese Erkrankung immer für eine locale Drüsenaffection angesehen, welche durch irgend eine von den benachbarten Schleimhäuten (Nase, Rachen, Mittelohr) ausgehende Infection entstehen mochte, aber dadurch sich als etwas Besonderes darstellte, dass sie zur Haupterkrankung wurde, während das ursächliche Schleimhautleiden in den Hintergrund trat, ähnlich wie man ja alltäglich bei der Scrofulose die chronische Drüsenerkrankung sich entwickeln sieht.

Neu war mir aber in der Darstellung des Herrn Collegen Pfeiffer, dass er der betreffenden Erkrankung den localen Charakter zu nehmen und in derselben vielmehr den Ausdruck einer allgemeinen Infection zu sehen geneigt ist.

Dafür würde allerdings das von ihm beobachtete Verhalten der Leber und der Milz sprechen, worauf ich bisher in meinen Fällen nicht geachtet habe, und sodann ganz besonders die familiäre Häufung der Fälle, die ich bisher auch noch nicht sah. Ich pflichte ihm bei, dass es wohl zur Stütze seiner Anschauung noch weiterer Beobachtungen bedarf; aber ich möchte schon jetzt ein paar Erfahrungen hier anführen, die allerdings im Lichte seiner Auffassung eine Erklärung finden könnten, welche ich bisher zu geben nicht im Stande war.

Ich habe nämlich in zwei Fällen im Anschluss an diese fieberhafte Drüsenschwellung das Auftreten von Nephritis beobachtet.

Im ersten Fall handelte es sich um einen etwa 7jährigen Knaben, der am 7. November 1884 an Schnupfen und Angina erkrankte, woran sich eine von leichtem Fieber begleitete Drüsenanschwellung an beiden Seiten des Halses anschloss. Der an sich schon zarte und blasse Knabe zeigte während dieser Affection eine grosse allgemeine Mattigkeit. Mitte November besserte sich die Sache und der Kleine fuhr sogar um den 20. November einmal mit den Eltern spazieren. Da begann am 24. November ganz plötzlich mit hohem Initialfieber eine starke Haematurie mit Anschluss einer heftigen Nephritis mit bedeutender Herabsetzung der Wasserausscheidung, allgemeinem Hydrops, ganz analog einer Scharlachnephritis. Diese Erkrankung dauerte gerade drei Wochen, am 14. December war der Urin zum ersten Male eiweissfrei.

Während dieser Nephritis aber trat eine abermalige Schwellung der substernocleidoidalen Lymphdrüsen der einen Seite auf, welche rasch in Abscedirung überging und am 8. December incidirt werden musste. Die Heilung ging dann rasch vor sich.

Ich glaubte damals, es mit einem larvirten Scharlach zu thun zu haben, eine Anschauung, die aber im höchsten Grade unwahrscheinlich wurde, als der Knabe im nächsten Jahre ein zweifelloses vollentwickeltes Scharlach durchmachen musste, dieses aber ohne Nephritis.

Der zweite Fall ist noch in Behandlung.

Ein 8jähriger Knabe acquirirte Ende December 1888 eine kleine Wunde am Kinn, die erst zur ärztlichen Cognition gelangte, als bereits eine geringe Eiterung und Schwellung der Umgebung bestand. Nachdem sie am 31. December in geeignete Behandlung genommen war, verheilte sie rasch. Wenige Tage später aber entwickelte sich unter Fieber eine typische substernocleidoidale Drüsengeschwulst der linken Seite mit sehr erheblicher Vorwölbung, so dass ich längere Zeit bestimmt glaubte, es würde zur Abscedirung kommen.

Sie ging aber doch nach etwa dreiwöchentlichem Bestehen zurück. Gleichzeitig mit dem Beginn der Geschwulst war aber auch Nasen- und Rachenkatarrh vorhanden, so dass es zweifelhaft blieb, ob die Drüsenaffection mit dem letzteren oder mit der vorhergegangenen Wunde in Zusammenhang stand. Der Localisation nach war Ersteres das Wahrscheinlichere.

Schon am 6. Januar fiel aber eine allgemeine leichte Gedunsenheit des Gesichtes auf, und die am 7. Januar vorgenommene Urinuntersuchung ergab das Bestehen einer ganz bedeutenden Nephritis. Unter der üblichen Behandlung (äussere Diaphorese) ging diese Erkrankung langsam und zögernd zurück, noch Anfang März zeigt der Urin bei Behandlung mit Essigs. und Ferrocyankalium eine ganz geringe Opalescenz.

Scharlachfieber hat der Kleine bereits vor mehreren Jahren (von mir selbst beobachtet) überstanden.

Endlich scheint mir noch ein Fall unserer Erkrankung erwähnenswerth, den ich in allerjüngster Zeit zweimal mit einem Collegen zusammen sah, und der durch das Auftreten eines Exanthems complicirt war.

Der 3jährige Knabe erkrankte am 8. Februar 1889 mit Angina; bald danach entstand eine ziemlich starke linksseitige Drüsenanschwellung unter dem linken Sternocleidomastoideus mit Schmerzen, Schiefhaltung des Kopfes und Fiebers. Am 11. Februar trat ein eigenthümliches Exanthem auf, welches sicher weder mit Scharlach noch mit Masern oder Rötheln etwas zu thun hatte. Brust und Oberarme waren von einer gleichmässigen, ziemlich lebhaften Röthe überzogen, welche an den Rändern gegen die gesunde Haut hin ziemlich scharf absetzte, ähnlich etwa den Urticariaflecken. An der Aussenfläche der Oberschenkel zeigten sich grosse runde Flecken von völlig geradliniger, nicht zackiger Begrenzung, lebhaft roth, leicht wegdrückbar. Das Exanthem bestand etwa vier Tage, trat während dieser Zeit oft völlig zurück, kam wieder u. s. w., ganz analog, wie das bei der gewöhnlichen Urticaria vorzukommen pflegt. Die Drüsenanschwellung ging langsam zurück und völlige Abheilung trat ein.

# XIII.

## Schularzt und Hausarzt.

Von

Dr. Fr. Dornblüth-Rostock.

In Folge einer Anregung unseres verehrten Collegen Cohen-Hannover wurde ich vom Vorstande der „Pädiatrischen Gesellschaft“ aufgefordert, für die pädiatrische Section der Naturforscher-Versammlung in Köln ein Referat über die Schulfrage zu übernehmen. Da ich leider verhindert war, diese Versammlung zu besuchen, so will ich nachträglich jener Aufforderung in etwas umfänglicherer Weise, als ein mündlicher Vortrag gestattet hätte, schriftlich zu entsprechen suchen.

Es scheint mir nicht nöthig und auch nicht zweckmässig, hier das ganze Gebiet der Schulhygiene einer Erörterung zu unterziehen, vielmehr nur einige Gesichtspunkte hervorzuheben, welche vorzugsweise in das Gebiet der Kinderheilkunde einschlagen und zu deren Beurtheilung die Kinderärzte besonders berufen, d. h. befähigt und verpflichtet sein dürften. Ich fasse deshalb die Fragen der Schulgebäude und der Schuleinrichtungen kurz dahin zusammen, dass dies eigentlich keine Fragen mehr sind, da allseitig zugestanden wird, dass Schulhäuser auf gesundem Boden und möglichst frei liegen, aus gutem Material errichtet, mit weiten Thüren, Treppen und Gängen versehen sein sollen; dass ferner das ganze Gebäude und die einzelnen Klassenzimmer gut ventilirt und deshalb mit zweckentsprechenden Einrichtungen ausgerüstet sein sollen; dass gegen Sommerhitze und Winterkälte genügender Schutz vorhanden und dass durch die Heizung weder die Luft verdorben, noch strahlende Hitze lästig werde; dass die Fenster breit und hoch, die Zwischenpfeiler schmal, die Fenstersimse nahe unter der Decke seien, und dass die künstliche Beleuchtung hell, ohne Blendung und ohne Luftverderbniss wirke. Der Anstrich der Wände soll oben hell, unten gedämpft, die Fussböden sollen möglichst wasser- und luftdicht und geölt

sein; für Reinlichkeit muss durch Vorrichtungen zum Abtreten des Schuhzeuges, durch Auskehren und feucht Aufnehmen gesorgt werden. Oberkleider der Schüler sollen, wo irgend möglich, ausserhalb der Classenzimmer aufbewahrt werden.

Ferner ist auch darüber allseitiges Einverständniss vorhanden, dass die Subsellien der Körpergrösse der Schüler entsprechen und deshalb in jeder Classe in 3 oder mindestens 2 verschiedenen Grössen vorhanden und entsprechend benutzt werden sollen, — dass zum Schreiben die Tischplatten mässig geneigt und bis an oder über die Vorderkante der Bank vortreten sollen, und dass zum Ein- oder Austreten der Raum zwischen Bank und Tisch durch Verschiebung des Sitzbrettes oder der Tischplatte hinreichend vergrössert werden kann. Weiter, dass das Licht nur von links einfalle, Fenster also nur auf dieser Seite vorhanden seien und dass endlich die Schüler in den Bänken, wie überhaupt im Zimmer, genügend Raum haben, in den Zwischenstunden aufstehen, während der längeren Unterrichtpausen im Freien oder in geschützten Räumen oder ausserhalb der Schulzimmer sich bewegen können.

Während des Unterrichts soll auf gute Körperhaltung, besonders beim Schreiben, gehalten werden, das Schreibheft vor dem Schüler, für Steilschrift parallel dem Tischrande, für Schrägschrift mässig nach rechts oben geneigt liegen. Netztafeln und vielfach liniirte Blätter sind auszuschliessen, graue Schiefertafeln wenig oder gar nicht zu benutzen, das Papier soll weiss, am besten wohl gelblich-weiss, auch in den gedruckten Büchern, Schrift und Druck gross und klar sein. Die Unterrichtstafel soll ohne Blendung, mattschwarz sein, kurzsichtige und schwerhörige Kinder sollen möglichst nach vorn gesetzt werden.

Endlich herrscht auch darüber Einverständniss, dass der Schulbesuch nicht vor Vollendung des sechsten Lebensjahres beginnen, genau den Fähigkeiten der Kinder angepasst sein und weder an sich, noch durch häusliche Arbeiten die mittlere Leistungsfähigkeit an Geistes- und Körperkräften überschreiten soll, und dass als Gegengewicht gegen das Sitzen in der Schule und zu Hause, sowie zur Förderung der Gesundheit und der Körperkräfte alle Schulen, wenigstens in den Städten, mit geordnetem Turnunterricht und den dazu erforderlichen Einrichtungen ausgestattet sein müssen. Spielplätze und Badeanstalten sind mindestens wünschenswerth, Brausebäder nach dem bekannten Göttinger Muster in hohem Grade empfehlenswerth.

Für Kleinkinderschulen, Kindergärten u. dgl. mehr sind an Luft, Licht und Reinlichkeit mindestens die gleichen Anforderungen zu stellen, Sitze und Tische der Grösse und Be-

schäftigung gemäss einzurichten, reichlich Platz zu Bewegungen und Bewegungsspielen zu verstatten. Die Beschäftigungsmittel sollen vor allen Dingen die Augen nicht angreifen und verdienen in dieser Beziehung ernstere Prüfung, als ihnen im Allgemeinen bisher zu Theil geworden ist.

Es liegt auf der Hand, dass nicht in allen Beziehungen sofort oder in nächster Zeit das Vollkommene zu erreichen ist: die Schulen befinden sich oft in alten, vielfach gar nicht zu diesem Zwecke oder doch nicht den vorgeschrittenen hygienischen Forderungen entsprechend eingerichteten Gebäuden, und es fehlt an den Mitteln zum Neubau oder auch nur zu einigermassen genügenden Veränderungen. Hier scheint es mir eine wichtige und dankenswerthe Aufgabe der Aerzte, nicht nur der Schulärzte oder ärztlichen Aufsichtsbeamten, sondern auch der Privatärzte, so weit jene nicht in Wirksamkeit sind, durch sachkundigen Rath die möglichen Abhülfen und Verbesserungen einführen zu helfen. Ich selber habe als ärztlicher Berather einer Privatschule Gelegenheit gehabt, in einem alten Hause durch Ventilationsöffnungen in Fenstern und Wänden, sowie mit Benutzung des Treppenhauses zur Ableitung der schlechten Luft, sowie andererseits durch wenig kostbare Veränderungen an Tischen und Bänken nicht unwesentliche Verbesserungen zu erzielen. Die Tische waren nämlich, wie das an alten Schultischen zu sein pflegt, grossentheils zu hoch und standen zu weit von den Bänken ab, also Differenz und Distanz waren zu gross. Theilweise wurden die Tische niedriger gemacht, hauptsächlich aber die Bänke durch ein daraufgelegtes Brett erhöht, welches durch 2 bis 3 eiserne, hinten um das untere Brett herumgeführte Haken so an dasselbe befestigt ist, dass es leicht nach vorn bis zur O-Distanz gegen den Tisch gezogen werden kann, was die Schülerinnen ohne Schwierigkeit und Störung ausführen können.

Solche Rathschläge, selbst wenn der betreffende Arzt eine hohe Vertrauensstellung bei den Schulvorstehern und sonstigen entscheidenden Persönlichkeiten oder Behörden einnimmt, können jedoch immer nur in sehr beschränkter Weise den eigentlichen Schularzt ersetzen, über dessen Nothwendigkeit unter Aerzten kaum noch ein Zweifel obwaltet, unter Schulmännern aber gleichfalls Einverständniss eintreten wird, sobald sie einmal erkannt haben werden, was ein Schularzt eigentlich zu bedeuten und zu thun hat. Allerdings werden wir die Aufgaben nicht so weit fassen, wie auf der Danziger Naturforscher-Versammlung Prof. Cohn verlangte, dass der Arzt nicht nur Missstände aufdecken, sondern auch mit dictatorischer Gewalt ihre Abstellung erzwingen solle; ein Verlangen, das, wenn es einerseits den lebhaften Widerspruch aller Schul-

männer und Schulverwaltungen hervorgerufen und ihrem Widerstreben gegen die geringeren Anforderungen anderer Aerzte eine starke Waffe geliefert hat, dennoch das grosse Verdienst gehabt hat, die Frage der ärztlichen Mitwirkung im Schulwesen und der hygienischen Beaufsichtigung der Schulen in lebhafteren Fluss gebracht zu haben, wie denn auch gerade Cohn durch seine massenhaften, mühe- und verdienstvollen Untersuchungen der Augen von Schulkindern dem Verlangen nach ärztlicher Schulaufsicht die stärksten und unwiderlegbaren Gründe geliefert hat. Wir werden auch nicht so weit gehen, den Schulärzten die persönliche Hygiene und ärztliche Berathung bezw. Behandlung aller möglichen oder doch vielerlei Krankheiten von Schulkindern zu übertragen, wie es in Frankreich und Bèlgien durch Gesetze geschehen und theilweise zur Ausführung gekommen ist. Wir verlangen nur, dass Aerzte als sachverständige Berather zugezogen werden, um die der Schule anklebenden Gesundheitsschädlichkeiten erkennen und vermeiden oder bekämpfen zu helfen, wie es in einzelnen deutschen Staaten und Städten, z. B. in Württemberg, Hessen, Frankfurt a. M. u. a. mehr, mit gutem Erfolge und ohne allen Nachtheil für die unterrichtende, erziehende und bildende Thätigkeit der Schule bereits geschehen ist und noch geschieht. Diese Ziele finden wir sachentsprechend ausgedrückt in den auf Grundlage ausführlicher schriftlicher Berichte der Herren Generalarzt Dr. Wasserfuhr-Berlin, Professor Dr. H. Cohn-Breslau, Generalsecretär etc. Dr. H. Napias-Paris, und nach eingehenden Discussionen unter Betheiligung namhafter Schulmänner gefassten Beschlüssen der hygienischen Section des VI. internationalen Congresses für Hygiene und Demographie (Wien 1887), die folgendermassen lauten:

1. Das Interesse der Staaten und der Familien erfordert eine dauernde Betheiligung sachverständiger Aerzte an der Schulverwaltung.

2. Zweck dieser Betheiligung ist: Gesundheitsschädlichkeiten des Schulbesuches und Unterrichts von den Schülern und Schülerinnen abzuhalten und auf eine gesundheitsförderliche Thätigkeit der Schule hinzuwirken.

3. Mittel hierzu sind theils Gutachten, theils periodische Schulvisitationen unter Zuziehung der Schulvorsteher, besonders auch während des Unterrichts.

4. Vor Allem ist eine staatliche hygienische Revision aller öffentlichen und privaten Schulen, einschliesslich der Vorschulen (Kindergärten u. dergl.), nothwendig. Die dabei gefundenen Missstände müssen schleunigst beseitigt werden.

5. In jedem Schulaufsichtskörper muss, wo und sobald ein Arzt vorhanden ist, derselbe Sitz und Stimme haben.

6. Die hygienische Schulaufsicht ist sachverständigen Aerzten anzuvertrauen, gleichviel ob sie beamtete Aerzte sind oder nicht.

7. Von den vorstehenden Gesichtspunkten aus ist die Betheiligung sachverständiger Aerzte am Schulwesen in die in den einzelnen Staaten bestehenden Organisationen der Schulverwaltung als integrirender Theil einzufügen.

Diese Sätze gehen, wie Jedermann zugestehen wird, nirgends über die berechtigten Forderungen der Hygiene und das von den Schulmännern anzuerkennende Ziel derselben, noch über das praktisch Erreichbare hinaus. Für ihre Anerkennung und Durchführung überall einzutreten, erachte ich für eine Pflicht, besonders der Kinderärzte, die als Hausärzte vorzugsweise Gelegenheit haben, Gesundheitsstörungen zu beobachten, die in der Schule wurzeln oder wenigstens mit der Schule in nahem Zusammenhange stehen. Ob aber Privatärzte gut daran thun, als freiwillige und unbezahlte Schulärzte an öffentlichen Schulen — bei Privatschulen liegt die Sache anders — zu dienen, ist eine Frage, die ich nicht ohne Weiteres bejahen möchte. Die Aerzte haben den weisen Spruch: „Jeder Arbeiter ist seines Lohnes werth“ aus wahrer oder falscher Humanität, aus Schüchternheit und Lässigkeit so lange aus den Augen gesetzt, dass nicht nur für dürftige Personen und Familien, sondern für Gemeinden, Cassenverbände und andere Einrichtungen die Berufspflicht der Aerzte ganz ungescheut unentgeltlich oder doch für ein wahres Lumpengeld gefordert wird; zum Troste sagt man wohl, das ist recht gut für junge Aerzte, die dadurch bekannt werden und Gelegenheit finden, sich eine Praxis zu gründen. In diesem Troste für die schlecht oder gar nicht besoldeten Aerzte liegt aber zugleich die Beruhigung des eignen Gewissens: man thut ja den jungen Aerzten einen Gefallen damit, dass man ihnen etwas zu thun giebt, und fühlt sich also der Pflicht des Dankes enthoben. Aehnlich wird es oft auch den freiwilligen Schulärzten gehen; ja, man wird in dieser materialistischen Zeit dies freiwillige Anerbieten als ein Zeichen ansehen, dass es den Aerzten bei der ganzen Schularztfrage wirklich nur um Gewinnung von Einfluss und Macht zu thun sei, wie uns von Schulmännern oft genug entgegengehalten ist.

Nun will ich aber nicht so verstanden werden, als wäre ich unter allen Umständen gegen freiwillige und unbesoldete Schulärzte. Im Gegentheil, so gut sie im Staat und Gemeinde unbesoldete Ehrenämter (z. B. als Abgeordnete) übernehmen, oder in gemeinnützigen Vereinen wirken, wo sie ihre Berufskenntnisse ebenfalls unentgeltlich hergeben, so gut können sie auch als freiwillige Schulärzte eintreten, wo örtliche oder

zeitliche Verhältnisse diese Opferfreudigkeit rechtfertigen, wenn sie sich dabei gegen Missdeutungen schützen und eine angemessene Stellung in dem Organismus der Schulverwaltung erhalten. Uebrigens wird hoffentlich auch diese Seite der Frage durch das Vorgehen des Ministers von Gossler eine befriedigende Lösung finden.

Die Aufgabe der Kinder- und Hausärzte geht aber viel weiter und tiefer, als auf diese Betheiligung an der hygienischen Ueberwachung der Schule. Selbst wenn nach französischem und belgischem Muster den Schulärzten der Auftrag oder das Amt gegeben wird, neben der hygienischen Ueberwachung der Schule als solcher, d. h. also neben der Aufdeckung und Abwendung der aus den Einrichtungen der Schule und aus dem Schulbesuche, auch etwa durch ansteckende Krankheiten den Schülern erwachsenden Schädigungen oder Gefahren der Gesundheit, sich um das persönliche Wohlergehen der Kinder, wie z. B. um ihre Augen, Ohren, Zähne und was dergleichen Forderungen noch mehr aufgestellt sind, zu kümmern, so kann dieser Auftrag doch schon wegen der grossen Zahlen der zu überwachenden Schüler und Schülerinnen schwerlich jemals anders als in ziemlich oberflächlicher und schematischer Weise erfüllt werden. Den Schulärzten fehlt — mit vielleicht seltenen Ausnahmen — die Gelegenheit oder Möglichkeit zu individualisiren, d. h. die Persönlichkeit der einzelnen Schulkinder und die ausserhalb der Schule auf dieselben einwirkenden günstigen und ungünstigen Umstände mit der erforderlichen Sicherheit und Genauigkeit zu erkennen und zu beurtheilen. Den Schulärzten kleben in dieser Beziehung alle Mängel der Specialisten an, von denen wir Hausärzte bei aller Hochschätzung der specialistischen Leistungen nur zu oft Gelegenheit haben, ungünstige Folgen zu beobachten.

Allerdings haben auch wir Anlass und Möglichkeit zu genauer Beobachtung und gesundheitlicher Ueberwachung von Schulkindern nur dort, wo wir als Hausärzte und in dieser Beziehung Hausfreunde regelmässig oder doch von Zeit zu Zeit verkehren, — ein Verhältniss, das zum Nachtheil der Aerzte, namentlich in Bezug auf ihre umfassende und allseitige Ausbildung, aber zum noch weit grösseren Schaden der Familien, besonders der Kinder, aus bekannten Gründen mehr und mehr ausser Gebrauch gekommen ist, bei wachsender Werthschätzung der individuellen Gesundheitspflege und Verhütung von Krankheiten, grade auch in Bezug auf die Schuljahre aber nach Verdienst wieder in Aufnahme kommen könnte. Die Aerzte selbst werden am meisten zur Wiederherstellung hausärztlicher Vertrauensstellungen beitragen können, wenn

sie der Hygiene des Hauses und der Familie ihre besondere Aufmerksamkeit widmen, und sie werden auch dort in ähnlicher Bedeutung wirken können, wo sie freilich nur in Erkrankungsfällen eines oder des andern Familiengliedes gerufen werden, wo sie aber doch bei solchen Anlässen öfter, Jahr aus, Jahr ein in die Familien kommen, was ja nicht blos bei wohlhabenden und gutgestellten Familien, sondern auch bei minderbemittelten der Fall sein kann, wie ich selbst gerade bei solchen oft die grösste und andauerndste Anhänglichkeit an den Arzt gefunden habe.

Sehr viel kann die Schule selbst in dieser Richtung einwirken, indem die Lehrer sowohl wie die Schulärzte, sobald ein Kind körperlich oder geistig zurückbleibt, oder gar deutliche Erscheinungen von Kränklichkeit oder Krankheit zeigt, auf die Befragung des Hausarztes hinweisen oder nach Umständen darauf dringen. Wenn solches der Schule zur allgemeinen Pflicht gemacht würde, so könnte dadurch zur Verhütung und Ueberwindung von Krankheiten, sowie zur Förderung der Gesundheit der Schulkinder ohne Zweifel weit mehr geschehen, als wenn dem Schularzt Pflichten auferlegt werden, die er doch nur in sehr beschränktem Umfange und mangelhaft erfüllen könnte, wie ich vorhin darzuthun versucht habe.

Für die Stellung des Hausarztes und der häuslichen Gesundheitspflege wird zuoberst die Thatsache im Auge zu behalten sein: dass die Schule die Kinder nicht gesund erhalten, noch gesund machen kann, wenn sie ihr nicht vom Hause gesund und leistungsfähig überliefert und an seinem Theile so erhalten werden.

Daraus folgt zunächst, dass Kinder nicht zur Schule geschickt, noch zu Hause oder in Vorbereitungsanstalten unterrichtet werden sollen, bevor sie nicht körperlich und geistig die erforderliche Kraft und Reife erlangt haben. Neben den gesetzlichen Vorschriften über das Lebensalter wird in diesen Beziehungen gerade der Rath des Hausarztes oder überhaupt eines erfahrenen Kinderarztes vom Werth sein, indem schwächliche und kränkliche Kinder nicht nur später beginnen, sondern auch besonders sorgfältig beobachtet, behütet und gepflegt werden müssen. Kleinere Kinder, welche Vorbereitungsschulen, Kleinkinderschulen, Kindergärten u. dgl. m. besuchen, sind vom Schulbesuch zurückzuhalten, sobald eine der bekannten ansteckenden Kinderhrankheiten epidemische Verbreitung gewinnt oder gar schon die betreffende Schule ergriffen hat, denn es kommt anerkannter Maassen darauf an, dies zartere Kindesalter vor diesen Krankheiten zu schützen, die für die späteren Kinderjahre weniger gefährlich sind. Auf die Schonungsbedürftigkeit schwächlicher Kinder, sowie

auf Körperfehler, besonders auf Mängel des Seh- und Hörvermögens, sollte der Schulvorstand auf Grund eines hausärztlichen Zeugnisses aufmerksam gemacht werden. In Betreff der Kleinkinderschulen, sowie der Privatschulen überhaupt wird der Hausarzt, besonders wenn keine ausreichende Aufsicht durch einen Schularzt geübt wird, sehr oft in der Lage sein, sowohl bei der Auswahl der Schule, als auch in Bezug auf den Aufenthalt und die Beschäftigung der Kinder in derselben, insoweit dadurch die Gesundheit geschädigt werden könnte, belehrend und warnend einzuschreiten. Durch vorzeitige und übermässige Anstrengungen der Augen, des Gehirns, der Rumpfmuskeln etc. beim Sitzen u. dgl. m. wird hier oft der Keim zu ernsten Schädigungen gelegt. Die in der Regel mit geringen Mitteln ausgerüsteten und zu grosser Sparsamkeit genöthigten Privatschulen erfordern selbstverständlich grössere Aufmerksamkeit der Eltern und machen auch besonders häufig den Rath des Hausarztes wünschenswerth, aber auch überhaupt für die Wahl der Schule gemäss den Anlagen des Kindes, das doch im Stande sein soll, die Ziele derselben voraussichtlich ohne Schädigung seiner Körper- und Geisteskräfte zu erreichen, wird das Urtheil des Hausarztes oft von entscheidender Bedeutung sein. Vielleicht in noch höherem Grade wird Letzteres der Fall sein, wenn sich später herausstellt, dass man entweder die Kräfte des Kindes überschätzt hat, oder dass die Einrichtungen und Anforderungen der Schule dieselben übersteigen, wo dann die kaum anders als durch Hilfe des Hausarztes zu lösende Frage eintritt, ob durch andere häusliche Pflege, durch Erleichterungen in den Schulaufgaben, durch theil- oder zeitweise Befreiung von Arbeiten oder vom Schulbesuch, oder endlich nur durch einen Wechsel der Schule die erforderliche Abhilfe gewährt werden kann oder muss.

Wenn es schon auf der Hand liegt, dass solche individuelle Verhältnisse viel weniger von dem Schularzt, als von dem Hausarzt ergründet und erledigt werden können, so tritt der Letztere noch mehr hervor, wo es sich um die Ordnung der häuslichen Verhältnisse der Schulkinder handelt, wenn ich mit dieser Bezeichnung Alles zusammenfassen darf, was jene ausserhalb der Schule thun und leiden. Das Leiden beginnt schon Morgens, wenn das Kind zu spät aufsteht, mangelhaft gereinigt und Hals über Kopf angezogen wird, bezw. sich hastig ankleidet, noch hastiger frühstückt oder ohne Frühstück fortstürzt, um nun vielleicht trotz aller Eile zu spät in die Schule zu kommen und statt mit Ruhe und Sammlung, gleich mit Aufregung und Tadel das Tagewerk zu beginnen. Oft ist dann auch das zweite Frühstück mitzunehmen vergessen, so dass die letzten Stunden vor Entkräftung und Hunger nutzlos

vergehen, dass der überhungerte Magen kein ordentliches Mittagsessen erwarten oder ertragen kann u. s. f. Das sind Dinge, die der Hausarzt erfragen und abstellen muss, indem er darauf hinweist, dass durch solche Unordnung nicht nur Schultage verloren gehen und die Kinder zur Unordnung auch in andern Dingen erzogen werden, sondern dass ihre Gesundheit dadurch ernstlich geschädigt wird.

Der Hausarzt darf sich aber nicht damit begnügen, das Fehlerhafte zu tadeln und das Richtige anzurathen, sondern er muss die Ursachen erforschen, auf deren Beseitigung dringen und seine Rathschläge verständlich machen, so dass ihre Befolgung von den Eltern als heilsam erkannt und als Gewissenspflicht gefühlt wird. Das wird freilich nicht immer gelingen, weil wir es nur zu oft mit ungebildeten, schlecht erzogenen, selbstsüchtigen und gewissenlosen Menschen zu thun haben: aber unsere Pflicht bleibt darum die gleiche, und wer nicht zu rasch ermüdet, der wird doch meistens erfreuliche und befriedigende Erfolge erzielen.

Die Ursachen des Spätaufstehens liegen häufig, vielleicht meistens, nicht sowohl in schlechter Gewohnheit und angeborener oder anerzogener Trägheit, als vielmehr in schlecht gelüfteten Schlafzimmern und unzweckmässigen, meist zu warmen Betten, in denen durch langes Liegen Ersatz für die ausbleibende Erquickung gesucht wird, oder auch in zu spätem Zubettgehen, sei es, dass die Menge der häuslichen Arbeiten nicht rechtzeitig bewältigt werden kann, oder sie zu spät begonnen oder durch Störungen unterbrochen, oder mit Unaufmerksamkeit beschafft werden.

Es ist immer wieder nachdrücklich zu betonen, dass für die Schuljahre die Schule die Hauptsache ist, und dass Ordnung und Regelmässigkeit im ganzen Leben nicht nur die Tagesarbeit leichter bewältigen lässt, sondern die Kräfte stählt und für alle Zeiten einen Schatz von Leistungsfähigkeit erwerben lässt. Schulkinder sollten anderthalb bis zwei Stunden vor Beginn der Schule aufstehen, damit sie Zeit haben, sich gründlich zu reinigen, ordentlich anzuziehen, zu frühstücken und ohne Hast zur Schule zu gehen. Dazu ist nöthig, dass sie weder durch häusliche Arbeiten, noch durch Vergnügungen gehindert werden, rechtzeitig zu Bett zu gehen. Kinder bis zum 9. Lebensjahre müssen um 7—8 Uhr, bis zum 14. Jahre um 9 Uhr, ältere nicht später als um 10 zu Bette. Kleinere Kinder gebrauchen 12, etwas grössere 10, die Heranwachsenden mindestens 8 Stunden Nachtschlaf. Verschiebt sich die Ruhestunde im Sommer bei heissem Wetter auf später, so muss — bei Kleineren — Mittags Ersatz geschaffen werden.

Für die häuslichen Arbeiten ist den Kindern Zeit, Ort

und Gelegenheit zu geben. Grössere und kräftigere Schüler mögen Morgens vor der Schule eine bis anderthalb Stunden arbeiten; mehr ist trotz des wahren Spruches „Morgenstunde hat Gold im Munde“ nicht rathsam, weil darunter die Empfänglichkeit und Leistungsfähigkeit in der Schule leiden würde. Die Mittagszeit soll der Erholung gewidmet sein, auch nicht zum Klavierspielen, noch zur Unterhaltungslectüre verwendet werden, damit die Schüler ausgeruht und frisch wieder in die Schule oder an die häuslichen Arbeiten gehen können. Nach dem Nachmittagsunterricht ist eine bis anderthalb Stunden Pause für Vesperbrot und Aufenthalt im Freien mit Lustwandeln, Spielen u. dgl. m. zu machen; dann kommen die häuslichen Arbeiten, die bis zum Nachtessen beendigt sein müssen. Die schulfreien Nachmittage sind ausgiebiger, die Sonntage ganz der körperlichen Erholung und geistigen Sammlung und Auffrischung zu widmen. Nach dem Nachtessen noch zu arbeiten, sollte nur den nahezu erwachsenen Schülern und auch diesen wohl nur ausnahmsweise gestattet werden. Genügen drei Stunden für Letztere, eine bis zwei Stunden für die jüngeren nicht, so sind sie entweder nicht ordentlich bei der Sache gewesen oder ihre Kräfte reichen nicht für die Bewältigung der Aufgaben, oder es ist deren unbedingt zu viel. In letzteren Fällen ist den Lehrern, bezw. dem Schulvorstande Anzeige zu machen, damit entweder eine Erleichterung erzielt, oder auch ein Wechsel der Schule ins Auge gefasst wird. Wo ein Schularzt vorhanden ist, sollte auch dieser von der Sachlage in Kenntniss gesetzt werden.

Während der Arbeitszeit dürfen die Schüler weder durch Besuche, noch durch andere Beschäftigungen gestört oder unterbrochen werden. Es ist überhaupt strenge darauf zu halten, dass sie immer ganz bei der Sache sind. Haben Geschwister die gleichen Bücher zu benutzen, was so viel wie möglich zu vermeiden ist, so darf dies nicht gleichzeitig, sondern nach einander in regelmässiger Folge geschehen.

Für die Schularbeiten ist ein ruhiges, gut gelüftetes, mässig erwärmtes und reichlich erleuchtetes Zimmer nöthig. Das Licht muss, wie in der Schule, von links her fallen. Blendung durch Sonnenlicht oder künstliche Beleuchtung ist zu vermeiden; Sonnenlicht und Widerstrahlung von gegenüber liegenden Häusern muss an den Fenstern von unten abgedämpft werden, Lampen u. dgl. müssen so hoch stehen oder hängen, dass das Auge gegen ihr directes Licht geschützt ist. Lesen und Schreiben in der Abenddämmerung ist niemals zu dulden. Schlechte Beleuchtung zu Hause ist noch viel schädlicher als in der Schule, weil in letzterer die Augen nicht so ununterbrochen auf die Bücher gerichtet sind.

Auch das Sitzen bei den häuslichen Arbeiten verlangt mindestens die gleiche Anordnung und Aufmerksamkeit wie in der Schule. Tische und Stühle müssen also der Körpergrösse entsprechen, damit die Kinder bei der Arbeit gerade sitzen können. Die Tischplatte muss mässig gegen den Schüler geneigt sein, was entweder durch ein daraufgelegtes Pültchen, oder durch eigene Arbeitstische erreicht werden kann. Die Stühle sind nahe genug an den Tisch zu stellen, die Sitze nöthigenfalls durch Bretter oder feste Polster zu erhöhen, den Füssen durch Fussbänke oder dergleichen eine feste Stützfläche zu gewähren. Am bequemsten und sichersten ist dies Alles natürlich durch verstellbare Arbeitstische zu erzielen, von denen es ja verschiedene gute und bewährte Muster giebt. Dass Schul- und Lesebücher guten Druck und ebenso wie die Schreibhefte gutes, gelblich- oder bläulichweisses Papier haben sollen, braucht kaum erwähnt zu werden, wird aber nur zu häufig vernachlässigt, wie denn auch mit blasser Tinte und schlechten Federn viel gegen die Augen gesündigt wird.

Der Hausarzt wird häufig darauf Einfluss üben können, dass Schulkinder nicht durch Privat- und Nebenstunden über ihre Kräfte angestrengt werden, dass man ihnen vielmehr Zeit gewährt, um allmählig das zu leisten, was andere begabtere und besser vorunterrichtete Schüler rascher und leichter bewältigen. Auch die Nachhilfe- und Arbeitsstunden scheinen mir recht bedenklich, wofern sie nicht darauf beschränkt sind, ordentlich und aufmerksam arbeiten zu lehren. Ganz besonders der Musikunterricht, ausser dem Singen in der Schule, ist ausserordentlich anstrengend, wenn er mit Ernst betrieben wird, was jedem Arzte sofort einleuchten muss, wenn er sich die verwickelte Arbeit der Sinne, des Gehirns und der Bewegungsapparate klar macht. Unbegabte sind damit ganz zu verschonen, Begabte nur vorsichtig und nicht zu früh, d. h. im Allgemeinen nicht vor dem 14., frühestens nach Vollendung des 12. Jahres dazuzulassen, weil erst in solchem Alter die erforderlichen Körper- und Geisteskräfte hinreichend entwickelt sind. Zu ordentlichem, fleissigem Ueben Vorgeschrittener fehlt ohnedies während der Schuljahre die Zeit, so dass auch in dieser Beziehung nichts verloren ist, wenn erst in dem letzten Schuljahre mit der Musik begonnen wird: die Annahme aber, dass den Gelenken früh die nöthige Geschmeidigkeit beigebracht werden müsse, ist ganz verkehrt, weil es sich nicht sowohl um die Gelenke, als vielmehr um die Muskeln und Nervenapparate handelt. Die Thatsache, dass später Beginn der Musik raschere Fortschritte verbürgt, wofern die musikalischen Anlagen vorhanden sind, hat sich mir durch genügende Erfahrungen bewährt, wie denn auch meine ganze Anschauung mir durch

die Autorität des Professor Dr. H. Kretzschmar (früher in Rostock, jetzt in Leipzig an der Universität) vollkommen bestätigt ist.

Nicht minder sind die weiblichen Handarbeiten der Schülerinnen der Aufmerksamkeit des Arztes werth: sie dürfen selbstversändlich weder die Augen sehr anstrengen, noch die Sitzstunden übermässig vermehren, noch die Schularbeiten und Erholungszeiten beeinträchtigen, am wenigsten aber die Nachtruhe verkürzen.

Je grösser die Schulanstrengungen sind, desto mehr ist durch zweckmässige Ernährung, durch gehörige Ruhepausen und ausgiebige Benutzung der freien Nachmittage, Sonntage und Ferien für Erholung und Kräftigung des Körpers und Geistes zu sorgen, und namentlich die Augen sind durch Anregung und Anleitung zum Fernsehen zu entlasten. Das Turnen in der Schule, wiewohl es nur wenig Zeit in Anspruch nehmen und nur einen Theil der körperlichen Ausbildung leisten kann, ist doch vorzüglich geeignet, das übermüdete Gehirn zu entlasten und neben der Gewandtheit und Kräftigung die Anmuth, Entschlossenheit, Besonnenheit und Willenskraft zu befördern. Schüler und Schülerinnen vom Turnen zu dispensiren, ohne dass körperliche, ärztlich festgestellte Gründe dies gebieten, ist geradezu ein Vergehen gegen die gesunde Entwicklung der Jugend. Allerdings sind übermässige Anstrengungen zu vermeiden, aber die um das 14. bis 16. Lebensjahr, besonders bei raschem Wachsthum so häufig sich einstellende Schlaffheit und Trägheit wird durch vernünftige Anregung und mässige Körperübungen besser überwunden, als durch zu grosse Nachgiebigkeit. Wissen wir Aerzte doch, dass Muskelübung am besten die Ernährung fördert und die Widerstandskraft gegen mancherlei schädliche Einflüsse erhöht.

Gar oft wird der Arzt Gelegenheit und Anlass haben, sachverständigen Rath über die Ernährung der Schulkinder zu ertheilen. Sehr wesentlich ist die Regelmässigkeit der Mahlzeiten, die mit Ordnung und Ruhe eingenommen werden müssen. Kinder und Heranwachsende haben häufigere Mahlzeiten nöthig als Erwachsene, und ihre Kost muss den Bedürfnissen und Verdauungskräften angemessen, kräftig und leichtverdaulich sein. Zum Frühstück und zur Vesper (Jause) Milch und Brot (am besten Weizenbrot), auch mit Butter, frischen oder eingekochten Früchten, Syrup u. dgl., Mittags Fleisch mit Zubehör, Abends leichtere Milch- und Eierspeisen sind anerkannt am zweckmässigsten. Fett ist weniger nöthig wegen der geringeren Muskelarbeit, und wird besser durch Kohlehydrate ersetzt, wobei der Zucker als leichtverdaulich

nicht zu sparen ist. Reizmittel, wie Gewürze, Kaffee, Thee und geistige Getränke, sind wenig und nur mit Vorsicht zu gewähren; auch vom Tabakrauchen sind die Kinder wegen der verderblicheren Wirkung des Nicotin im jugendlichen Alter so lange wie möglich fern zu halten. Während der Arzt bei Wohlhabenden im Allgemeinen mehr regelnd und mässigend einzuschreiten hat, wird er bei Dürftigen häufiger in Bezug auf die Zweckmässigkeit der Nahrung Belehrung zu ertheilen haben, und da mag hervorgehoben werden, dass die Milch ganz besonders empfohlen zu werden verdient, weil sie nicht nur Fett und besonders Eiweissstoffe in der verdaulichsten Form, sondern auch zum billigsten Preise gewährt. Wenn nämlich 1 kg mittelfettes Ochsenfleisch mit 214 g Stickstoffsubstanz und 52 g Fett, oder 1 kg mittelfettes Schweinefleisch mit 180 g Stickstoffsubstanz und 200 g Fett 1,50 M. kostet, so kann man für denselben Preis durchschnittlich 10 l Kuhmilch mit 340 g Käsestoff und 366 g Fett kaufen. Oder wenn 1 l Magermilch für 6 bis 8 Pf. verkauft wird, so hat man darin etwa 30 g Kasein, von welchem also 210 g (= dem Stickstoffgehalt von 1 kg Ochsenfleisch) nur 70 Pf. kosten würden. Man kann es nur mit höchster Freude begrüssen, wenn Menschenfreunde oder gemeinnützige Vereine dafür sorgen, dass die Kinder der Dürftigen in der Vormittagspause ein Glas Milch, oder auch Mittags einen Teller Milchsuppe geliefert bekommen, und will man nicht so weit gehen, in Volksschulen solche Milchlieferungen allen Kindern unentgeltlich zu geben, so kann man Marken verkaufen und (ausserhalb der Schule) den Dürftigen schenken. Solche fortdauernde Nahrungszufuhr würde sich wahrscheinlich noch nützlicher erweisen, als die doch immer nur kurz dauernde Verpflegung in einer Feriencolonie.

Mit dieser Bemerkung soll die Einrichtung von Feriencolonien keineswegs heruntergesetzt werden. Im Gegentheil schreibe ich ihnen den höchsten Werth zu, weil bei ihnen die Entfernung aus der Stadt- und Hausluft und den mancherlei gesundheitswidrigen Einflüssen der Häuslichkeit und die Versetzung unter gesundheitsfördernde Einwirkungen allerlei Art der besseren Ernährung zu Hilfe kommt. Feriencolonien sind aber nur mit bedeutenden Mitteln und kaum anders als für grosse Städte auszuführen, wo sie allerdings am nöthigsten und nützlichsten sind, die Milchversorgung armer Schulkinder ist aber überall mit geringen Kosten und Mühen ins Werk zu setzen.

Die sogenannte Schulmüdigkeit oder Schulkrankheit, die sich durch blasse oder rasch wechselnde Gesichtsfarbe, Mangel oder Unregelmässigkeit des Appetits, Kopfschmerzen,

verändertes Wesen, Unlust an Spielen und Leibesübungen, Theilnahmlosigkeit, dumpfes Hinbrüten ohne alle oder mit nichtiger, seichter und bei vollem Wohlsein verschmähter Beschäftigung, durch unruhigen, von Träumen und Aufschrecken gestörten Schlaf u. dgl. m. zu erkennen giebt, wird wohl in der Regel eher von den Eltern bemerkt und von dem Hausarzt richtig gedeutet, als von den Lehrern und dem doch höchstens nach längeren Zwischenzeiten die Schule besuchenden Schularzt. Ob nur oder hauptsächlich die Anstrengungen der Schule mit Einschluss der häuslichen Arbeiten und Privatstunden, oder ob die häuslichen Verhältnisse, oder endlich ob beides und in welchem, wenn ich so sagen darf, Mischungsverhältniss diese Zustände herbeiführen und was zu ihrer Beseitigung geschehen muss, wird ebenfalls besser von dem Hausarzt beurtheilt werden können, als vom Schularzt. Und jedenfalls wird letzterer, wenn er, mit Hilfe der Lehrer, das Uebel zuerst entdecken sollte, doch kaum mehr dagegen thun können, als etwa das Kind zeitweilig von der Schule auszuschliessen und die Eltern, bezw. den Hausarzt von seinen Wahrnehmungen in Kenntniss zu setzen, während es Sache des Letzteren sein wird, die geeigneten diätetischen und therapeutischen Heilmittel anzugeben und ins Werk zu setzen.

Sogar die ansteckenden Kinderkrankheiten gehören zur Competenz des Schularztes nur soweit, als es sich um den Schutz der andern Schüler durch Ausschluss der Kranken und ihrer Geschwister und Wohnungsgenossen vom Schulbesuch handelt. Was weiter mit diesen von der Schule ausgeschlossenen geschieht, wie die Kranken behandelt und bis zu voller Wiedergenesung gepflegt, wie sie und ihre passiv und activ ansteckungsfähigen Geschwister und Wohnungsgenossen von dem Verkehr mit andern zurückgehalten werden sollen und können, das entzieht sich der Kenntniss und dem Machtgebot des Schularztes, während der Hausarzt oft in der Lage sein wird, die weitere Durchführung der amtlichen Massregeln zu sichern, zu fördern und den Einzelverhältnissen anzupassen.

Nach allem diesem, was für Aerzte nur kurz angedeutet, aber nicht ins Einzelne ausgeführt zu werden braucht, liegt es auf der Hand, dass neben dem Schularzte oder der ärztlichen Schulüberwachung dem Hausarzte zahlreiche wichtige und lohnende Aufgaben verbleiben, deren Erfüllung nicht nur eine Berufs- und Humanitätspflicht ist, sondern auch ganz besonders geeignet erscheint, dem Arzt mehr und mehr als Wächter der Gesundheit Stellung und Ansehn zu erwerben, was in unserer Stellung zwischen Unwissenheit und Aberglauben einerseits, Schwindel und Ausbeutungslust andererseits, in ethischer und socialer Beziehung dringend zu wünschen ist.

# XIV.

## Eine Rubeolen-Epidemie.

Vorgetragen in der pädiatrischen Section der Naturforscher- und Aerzte-Versammlung in Cöln

von

Dr. H. Rehn-Frankfurt a/M.

Nachdem auf dem Londoner internationalen Aerzte-Congress im Jahre 1881 die Existenz der Rubeolen als einer eigenartigen contagiösen Infectionskrankheit mit nahezu vollständiger Uebereinstimmung anerkannt worden ist, wesentlich von Seiten englischer, amerikanischer und deutscher Gelehrten, besteht wohl heute kein Zweifel mehr über die Richtigkeit der Thatsache und alle massgebenden Schriftsteller des In- und Auslandes haben dieselbe acceptirt. Gleichwohl ist die Kenntniss der Erkrankung meiner Erfahrung nach nicht in dem Grad zum Gemeingut der weiteren ärztlichen Kreise geworden, dass es nicht gestattet wäre, bei passender Gelegenheit wieder einmal in Kürze auf den charakteristischen Symptomencomplex hinzuweisen, um so mehr, als Rubeolen-Epidemien gegenüber denen von Masern und Scharlach zu den Seltenheiten zählen. Ich selbst wenigstens war erst in dem letztverflossenen Sommer in der Lage, eine solche zu beobachten, nach einer nahezu 30jährigen ärztlichen Thätigkeit.

Die betreffende Epidemie erstreckte sich auf die Monate Mai bis August 1888, wobei der Monat Juni die höchste Erkrankungsziffer aufwies. Masern und Scharlach kamen gleichzeitig, jedoch nicht in gehäufter Zahl vor; ausserdem wurden sicher, besonders zu Anfang der Epidemie, zweifellose Rubeolen-Fälle als Masern leichter Art aufgefasst. Die Erkrankung betraf fast ausschliesslich Kinder. Meine Beobachtungen umfassen einige 40 Fälle, worunter nur 2 Erwachsene. Die Kinder gehörten in der überwiegenden Mehrheit dem schulpflichtigen Alter an; von den so Erkrankten wurden dann die jüngeren Geschwister inficirt. Unterhalb des 2. Lebensjahres

fällt keine meiner Beobachtungen. Knaben und Mädchen erkrankten in nahezu gleicher Zahl.

Das Symptomenbild war in allen Fällen, den bekannten Schilderungen entsprechend, scharf ausgesprochen.

Ein Prodromalstadium fehlte entweder ganz oder erstreckte sich nur auf wenige Stunden, höchstens einen Tag (nur in 2—3 Fällen wurde beobachtet, dass die Kinder einige Nächte vor dem Ausbruch des Exanthems bereits fieberten). — Die Symptome dieses Stadiums waren die denkbar leichtesten: leichtes Hitzegefühl in den Augen, Schnupfen, selten Husten, meist Hüsteln, im Uebrigen Frösteln oder unbehagliches Hitzegefühl, Abgeschlagenheit, mässiger Stirn- oder Hinterhauptsschmerz.

Puls und Temperatur zeigten in den wenigen Fällen, welche in diesem Stadium zur Beobachtung kamen, ganz oder fast ganz normales Verhalten; nur in einem Falle hatte die sorgsame Mutter während zweier Nächte Temperaturen bis zu 39 gemessen.

Bemerkenswerth ist, dass bei einigen Kindern bereits in diesem Stadium Drüsenanschwellungen, besonders hinter den Ohren gefunden wurden. Mit oder ohne Prodroma erschien sodann das Exanthem im Gesicht, zumal über dem Nasenrücken, sich beiderseits nach der Wangenhöhe ausbreitend, ferner auf der Stirn, am Kinn und hinter den Ohren, in Form kleiner hellrother, bisweilen leicht bräunlich-gefärbter Papeln, um sich rasch über Hals, Brust und Leib und Rücken auszudehnen, meist aber über der Glutäalgegend scharf abzuschneiden. Parallel mit der Affection der Haut ging die der betreffenden Schleimhäute, d. h. der Lidbindehaut, der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut, wobei besonders am weichen Gaumen fast stets die körnige Schwellung der Drüschen- und Fleckenform hervortrat. Von den hiervon abhängigen subjectiven Symptomen ist zu bemerken, dass die Lichtscheu meist gering war, ebenso der Husten, welcher zuweilen sogar völlig fehlte. Oft war starker Niessreiz vorhanden; ausserdem klagten ältere Kinder über ein stärkeres Hitzegefühl im Mund. — In fast allen Fällen waren jetzt noch mehr und später die Lymphdrüsen hinter den Ohren und seitlich am Hals resp. Nacken deutlich geschwellt, meist auch empfindlich gegen Druck.

In vielen Beobachtungen waren in diesem Eruptionsstadium Puls und Temperatur ebenfalls normal oder überschritten das Normale nur um ein Geringes; nur in wenigen erreichte die Temperatur Grade von 39 und einigen Zehnteln.

Das Allgemeinbefinden war demnach meist ungestört, der Appetit erhalten, Durst in höherem Grad selten. Mit der stär-

keren Hyperämisirung der Papeln in ihrer Umgebung, ihrer hierdurch bedingten Annäherung und Gruppirung erhielt dann das Exanthem seine tiefere Färbung (vom Hell-, oft Ziegelrothen zum dunklen Roth) und Configuration, derart, dass die Eruption bald gruppenförmig, bald geradezu linienförmig angeordnet immer aber deutlich von unregelmässigen normalen Hautstellen unterbrochen war.

Oefter schon in der zweiten Hälfte des 1. Tages, in der Regel am 2. Tage, verbreitete sich dann das Exanthem über die Glutäalgegend und die Extremitäten, wobei die Streckseiten der letzteren vorzugsweise befallen waren, und während es hier die papulöse Form zeigte, war es ein mehr einfach fleckiges an den Beugeseiten. Hinzufügen will ich noch, dass die Eruption an den Unterschenkeln stets am schwächsten ausgebildet war. An diesem 2. Tage pflegte das Exanthem am Rumpfe schon stark abzublassen, oft bis zum Verschwinden, während es im Gesicht gerade eine höhere Intensität erreicht hatte, so dass es über Nasenrücken und Wangen confluirte. (Eine Confluenz sah ich ausserdem nur oberhalb der Hand- und Kniegelenke, an der Rückseite.) Auch die Schleimhäute zeigten am 2. Tage meist stärkere Hyperämisirung.

Temperatur und Puls verhielten sich wie am ersten Tag, nur in wenigen Fällen waren febrile Erscheinungen vorhanden. Am 3. resp. 4., selten erst am 5. Tag war das Exanthem in der Regel bis auf eine kaum bemerkbare blassbräunliche Pigmentirung der Follikel verschwunden.

Die Untersuchung des Harns hat mir in den vielen untersuchten Fällen nichts Pathologisches, d. h. keinen Eiweissgehalt, ergeben.

Wie bemerkt, sind endlich Complicationen von mir in keinem Fall beobachtet worden; ich kann hinzufügen, dass auch Nachkrankheiten nicht vorkamen.

Die Contagiosität der Rubeolen ist über allen Zweifel erhaben. Die Ansteckung erfolgte überwiegend in den Schulen durch die ganz plötzlich während der Unterrichtsstunden mit Gesichts-Exanthem erkrankenden Kinder. So erkrankten z. B. in einer Mädchenschule im Monat Juni 12,36% der Kinder an Rubeolen, welche als solche zur Kenntniss gelangten; mit den Fällen, die nicht angezeigt oder als Masern declarirt wurden, stellt sich die Ziffer noch ganz anders.

Eine besonders interessante Frage ist die nach der Zeitdauer der Incubation. Von den deutschen Autoren wird dieselbe ziemlich übereinstimmend auf etwa 2½ Woche angegeben. In einer neueren kleinen Veröffentlichung von Raymond (Revue mens. Mars 1888) spricht sich Verfasser für eine solche von 17—20 Tagen aus. Dagegen glaubte z. B. Dr. Cheadle ge-

legentlich seines Vortrags bei dem Londoner Congress auf Grund zweier Fälle ganz reiner Beobachtung, d. h. von Fällen, in welchen die betreffenden Kinder der Ansteckung nur einmal, für kürzeste Zeit ausgesetzt waren, eine Incubationsdauer von je 11 und 12 Tagen bis zum ersten Erscheinen des Exanthems annehmen zu sollen. Dr. Smith, Newyork, liess sogar die Incubationsdauer zwischen 7, vielleicht noch weniger, und 21 Tagen schwanken. Diesen Angaben gegenüber will ich in Kürze bemerken, dass die zuverlässigsten meiner Beobachtungen eine Incubationsdauer von genau 17 Tagen, den Tag der Ansteckung und den des Erscheinens des Exanthems im Gesicht miteingerechnet, ergeben haben, und dass wahrscheinlich da, wo sich 18—20 Tage verzeichnet finden, die Ansteckung einfach am 2.—4. Tag des Exanthems erfolgt ist. Eine Contagiosität in dem, wenn überhaupt vorhandenen Prodromalstadium oder gar nach abgelaufenem Exanthem anzunehmen, habe ich nach meinen Beobachtungen keine Veranlassung.

Gemäss der von mir soeben gegebenen Symptomatologie der Erkrankung wird sich die Eigenartigkeit derselben von Neuem in Klarheit ergeben, wenigstens wo es sich um ein epidemisches Auftreten handelt. Sporadische Fälle können immerhin diagnostische Schwierigkeiten machen, ebenso wie Rubeolen-Epidemien von schwererem Charakter, von welchen Dr. Cheadle (s. Londoner Congress-Bericht Bd. IV) eine beschrieben hat.

Immerhin scheint mir für die Rubeolen-Epidemien der gewöhnlichen Form eine Verwechslung mit Morbillen nahezu ausgeschlossen. Brauche ich in der That noch an die feststehende Incubationsdauer der Masern von 9—10 Tagen bis zum Auftreten des Enanthems, an das Auftreten des Exanthems am 13.—14. Tag, an die oft schweren Symptome des Prodromal-Stadiums, an die den Rubeolen gegenüber stets erheblichen Allgemein-Symptome des exanthematischen, die Complicationen dieses und des postexanthematischen zu erinnern, wie sie sich mindestens in einer Anzahl von Fällen bei jeder Masern-Epidemie präsentiren? Auf den Charakter des Exanthems möchte ich demgegenüber weit weniger Werth legen, obgleich das Masern-Exanthem viel stärkere Follikel-Schwellung und Hyperämisirung der Haut, damit auch viel dunkelrothe Färbung aufweist.

Freilich sind übrigens diejenigen Autoren sehr auf dem Irrweg, welche ihre Rubeolen-Diagnose auf die Thatsache stützen wollen, dass die betreffenden Erkrankten schon Masern überstanden hatten, denn ein zwei- und selbst dreimaliges Befallensein von Masern zählt nicht zu den Seltenheiten. Es

schützt die Durch-Maserung auch nicht vor den Rubeolen, ebensowenig, wie überstandene Rubeolen vor Masern schützen.

Mit Scharlach sind Rubeolen absolut nicht zu verwechseln, es sei denn, dass ersterer ohne charakteristische Halsaffection mit unbedeutendem, irregulärem Exanthem und fieberlos aufträte, bei gleichzeitig herrschenden Rubeolen, wie ich einen solchen Fall beobachtete. Hier klärte mich allerdings erst die Erkrankung des zweiten Kindes an normalem Scharlach auf. In solchen Fällen liegt die Wichtigkeit der Diagnose auf der Hand!

Dass die Scharlach- und die Rubeolen-Infection in demselben Individuum nebeneinander bestehen und zur Entwicklung gelangen können, wie dies auch für andere Infectionskrankheiten bekannt ist, lehrte mich ein anderer Fall, in welchem ein Knabe 14 Tage nach dem Beginn des Scharlachs an Rubeolen erkrankte. Derselbe war noch dadurch von weiterem Interesse, dass durch die im Verlauf des postexanthemischen Scharlachstadiums fortgesetzten zweimaligen täglichen Temperatur-Messungen die vollständige Fieberlosigkeit des Incubations-, Prodromal- und exanthematischen Stadiums der Rubeolen — ahnungslos — constatirt wurde.

---

# XV.

## Ueber infantile Hysterie.

Beobachtungen
aus der Kinderklinik von Prof. HAGENBACH-BURCKHARDT in Basel

und

Dr. M. DUVOISIN,
früherem Assistenzarzt daselbst.

Von allen Autoren, die sich mit Hysterie beschäftigt haben, zeichnet sich Liebermeister[1]) besonders dadurch aus, dass er im Krankheitsbild der Hysterie die psychischen Symptome als die wichtigsten ansieht; er erklärt deshalb die Hysterie als das Product einer functionellen Erkrankung des Gehirns selbst und zwar der grauen Hirnrinde, bezeichnet somit die Hysterie direct als eine psychische Krankheit.

Von den Psychosen im engeren Sinne, wie Melancholie, Manie, glaubt er sie dadurch unterschieden, dass er andere Functionen des Grosshirns, andere Gebiete seiner mannigfachen Thätigkeit für gestört hält.

Dieser Auffassung steht mit Anderen Leidesdorf[2]) gegenüber, er spricht von der Hysterie als von einer ausgebreiteten Neurose, die oft mit psychischen Störungen einhergeht, welche er als Complicationen der Neurose erklärt. Doch muss er zugeben, dass diese Complicationen oft das Krankheitsbild beherrschen.

Mir scheint die Thatsache, dass in der Hysterie der Kinder wie der Erwachsenen die psychischen Symptome niemals fehlen, ja sogar oft die ersten und einzigen Aeusserungen der Krankheit bilden, gegen blosse Complication zu sprechen und ich möchte mich Liebermeister's Ansicht anschliessen und die Hysterie in ihren Grundzügen als psychische Krankheit auffassen; es scheint mir dieser Schluss nach den

1) Liebermeister, Ueber Hysterie und deren Behandlung. Leipzig 1883.

2) Wiener med. Wochenschrift 1884. Nr. 26 u. 27.

in der Literatur beschriebenen und den selbst beobachteten Fällen gerechtfertigt zu sein. Selbst Symptome, die man somatische, körperliche nennt, wie z. B. hysterische Lähmungen oder Contracturen, entstehen gewiss nicht in den peripheren Nervengebieten; sie sind ebenso gut wie die Veränderung des Charakters, die Launenhaftigkeit, die Gehörs- und Gesichtshallucinationen und die Zwangsvorstellungen als Producte krankhafter Vorgänge im Gehirn selbst anzusehen; sie alle tragen den Charakter echter psychischer Symptome. Strümpell[1]) sagt von ihnen: „Stets hat man den Eindruck, die Kranken könnten z. B. ihr gelähmtes Glied sehr wohl bewegen, wenn sie nur wollten; sie können aber nicht wollen und gerade darin besteht der krankhafte Zustand.“ Dass zu gleicher Zeit mit der Gehirnaffection auch andere Gebiete des Nervensystems erkrankt sein können und es in der That in manchen Fällen sind, wird natürlich nicht in Abrede gestellt, doch wird eine Functionsstörung der grauen Hirnrinde allein genügen, um den ganzen Symptomencomplex, das vollständige Bild der Hysterie zu erzeugen.

Eine weitere Bestätigung der Liebermeister'schen Ansicht sehe ich in der Zutheilung der Hypochondrie zu den Psychosen. Früher galt diese Krankheit, die mit der Hysterie so viel Gemeinsames zeigt und deshalb auch leicht mit ihr verwechselt wird, als Uebergangsform von den Neurosen zu den Psychosen; jetzt ist ihr der Platz bei den Psychosen allgemein zuerkannt (v. Krafft-Ebing)[2]) und gleiche Stellung gebührt auch der Hysterie.

Endlich möchte ich noch eine Art des Verlaufes der Hysterie, nämlich ihren öfters ganz allmählichen Uebergang in eine schwere Geisteskrankheit anführen. Am Anfang wohl mögen sich die psychischen Störungen (seien sie nun Complication oder Krankheit selbst) als von vorübergehender Natur erweisen, sie können verschwinden, ohne auf das geistige Leben der Kranken weiteren bleibenden Einfluss auszuüben. Wiederholen sich aber die schädigenden Momente, treten sie mit grösserer Hartnäckigkeit und Intensität auf, besonders, wie es in vielen Fällen zu sein pflegt, bei schon constitutionell krankhaft veranlagten Individuen, so kann man die psychische Krankheit sich weiter entwickeln sehen. Wahnideen, Zwangsvorstellungen, dieselben, die am Anfang schon bestanden, werden immer schwerer unterdrückt oder corrigirt; die freien Intervalle werden immer seltener, und allmählich

1) Strümpell, Specielle Pathologie und Therapie Bd. II. S. 457.
2) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie Bd. II. S. 230. 2. Auflage.

erscheint das Bild einer dauernden Psychose mit den Formen der Folie raisonnante oder langsam fortschreitender Degeneration. v. Krafft-Ebing[1]) und Jolly[2]) berichten über solche schwere Fälle bei Erwachsenen.

Charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen kennen wir selbst bei schweren Psychoneurosen noch nicht; es darf uns deshalb nicht Wunder nehmen, dass auch für Hysterie keine specifischen Läsionen bestimmter Gehirnpartien aufgefunden werden konnten. Möglicher Weise spielen vasomotorische Vorgänge und dadurch bedingte Hyperämie, Anämie oder Oedeme durch ihren Einfluss auf die Hirnzellen bei der Hysterie eine wichtige Rolle.

Anhaltspunkte für solche Vermuthungen geben uns die interessanten Befunde von Rosenthal[3]), Charcot[4]), Peugniez[5]) über Veränderungen am Augenhintergrunde während bestehendem hysterischen Anfall. Sie beobachteten in vielen Fällen eine seröse Exsudation längs der Netzhautgefässe, beträchtliche Verengerung einzelner Aeste der Art. contr. retinae, während andere Verzweigungen derselben Arterie spindelförmige Dilatation zeigten.

Bestehen diese Anomalien der Circulation und der Blutvertheilung bei der Hysterie nicht nur bei der Retina, sondern, wie Rosenthal es für sehr wahrscheinlich hält, auch in den naheliegenden Gebieten der Corticalsubstanz des Gehirns, so wird man leicht annehmen dürfen, dass durch solche Vorgänge, bei der vielseitigen Thätigkeit des Organs, sehr verschiedene Symptome vorübergehender oder dauernder Natur werden hervorgerufen werden können.

Die Zellen der Hirnrinde haben die höchsten und wichtigsten Functionen des ganzen Organismus übernommen und sind aus diesem Grunde wohl auch die empfindlichsten. Die geringsten Störungen in ihrer Umgebung, in ihrer Ernährung können auf ihre Functionsfähigkeit alterirend einwirken.

Besonders gross wird die Gefahr sein, wenn diese nervösen Elemente von ihrer Entstehung an sich nicht normal haben entwickeln können, oder schon durch die Heredität mit einem krankhaften Keime, einer krankhaften Empfindlichkeit belastet sind.

---

1) v. Krafft-Ebing loc. cit. S. 221.

2) Jolly, Ziemssen's Lehrbuch d. Pathologie u. Therapie Bd. XII. 2. S. 511 u. f.

3) Charcot, Maladies du système nerveux. Paris 1886. tome I. page 363 et suiv.

4) Rosenthal, Ueber Hysterie und Transfert. Archiv für Psychiatrie Bd. XII. S. 200.

5) Peugniez, De l'Hysterie chez les enfants. Paris 1887.

In der That trifft man, wie wir sehen werden, in den meisten Fällen von Hysterie als besonders wirksame Factoren: Heredität, Erziehung einerseits, Ernährungs- und Circulationsanomalien andererseits.

Das oft sehr complicirte und verworrene Bild der Hysterie bei Erwachsenen macht es sehr schwer, Klarheit in diese Krankheit zu bringen.

Weit durchsichtiger und einfacher sind die Fälle bei Kindern. Hier können die ätiologischen Momente von den Eltern leichter in Erfahrung gebracht werden, seien es nun Angaben über Heredität oder über andere mögliche Veranlassungen.

Einfacher sind die Fälle auch deshalb, weil geschlechtliche Vorgänge noch keine wesentliche Rolle spielen und die psychischen Functionen, dem kindlichen Alter entsprechend, überhaupt noch weniger complicirt sind. Es wird ferner vorhandene Simulation leichter entdeckt werden können und der Einfluss einer psychischen Behandlung tritt hier viel deutlicher zu Tage als bei Erwachsenen.

So trägt denn Alles bei, diese Fälle für das Studium der Hysterie sehr geeignet zu machen, und es ist deshalb nur zu begrüssen, dass in den letzten Jahrzehnten von den verschiedensten Seiten Beiträge zur Besprechung der infantilen Hysterie geliefert wurden. Es stammen aus psychiatrischen und pädiatrischen Kliniken schon eine ziemliche Anzahl Arbeiten und Beobachtungen über unser Thema.

In den Dissertationen von Schmidt[1]) und von Riesenfeld[2]) findet sich die Literatur bis zum Jahre 1887 genau zusammengestellt und besprochen, so dass ich wohl für die Einzelheiten auf diese Schriften verweisen darf.

Erwähnen möchte ich nur, dass in Frankreich durch die Beobachtungen von Briquet[3]) das Vorkommen der Hysterie bei Kindern schon seit längerer Zeit anerkannt war, während man in Deutschland seit etwa 10 Jahren auf diese infantile Form besonders aufmerksam gemacht hat. In den Arbeiten von Seeligmüller[4]), Henoch[5]) Schäfer[6]) und anderen Autoren sind interessante Fälle mitgetheilt worden, wobei die Symptome und Eigenthümlichkeiten der Krankheit ihre Besprechung fanden.

---

1) Schmidt, Ueber das Vorkommen der Hysterie bei Kindern. Strassburg 1880.

2) Paul Riesenfeld, Dissert. Kiel 1887.

3) Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'Hysterie. Paris 1859.

4) Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschrift 1881. S. 584 u. f.

5) Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Berlin 1881, 1883 und 1887.

6) Schäfer, Archiv für Kinderheilkunde 1884. S. 401. 428.

Eines Werkes, das seit der Abfassung der Riesenfeldschen Dissertation erschienen ist, muss ich noch speciell Erwähnung thun. Es ist dies die sehr werthvolle Schrift von H. Emminghaus[1]). Was mir an dieser Publication besonders lehrreich erscheint, liegt in den ausführlichen Erörterungen über die allgemeine Aetiologie und Symptomatologie der Kinderpsychosen.

In dem speciellen Theile widmet Emminghaus der Hysterie ein interessantes Capitel. Er scheidet dort die psychischen Störungen in 2 Gruppen: 1) In die hysterische Gemüthsveränderung, welche der gleichnamigen Charakterveränderung bei Erwachsenen entspricht und der Hypochondrie sehr nahe steht, und 2) in die vorübergehenden hysterischen Psychosen, „die sogenannten schweren Fälle der Hysterie, die sich zusammensetzen aus kataleptischen Zuständen, hysterisch-epileptischen Anfällen, Somnambulismus, Chorea magna, Furor, religiöser Exstase, schreckhaftem Delirium mit Phantasmen".

Dass diese verschiedenen Störungen bei der Hysterie der Kinder wirklich vorkommen und ihr angehören, ist durch publicirte Krankengeschichten schon oft klargelegt worden. Häufig trifft man sie in einem und demselben Anfalle neben einander an oder sie gehen in einander über.

Weniger bekannt hingegen ist der Verlauf dieser Affectionen.

In den meisten veröffentlichen Beobachtungen wurden die kleinen Patienten oft schon nach sehr kurzem Spitalaufenthalt als geheilt entlassen (Fälle von Riegel[2]) zum Beispiel). Wie viele von diesen sind aber geheilt geblieben, und wie viele sind es, die gleich nach der Entlassung aus dem Spital wieder an Recidiven erkrankt sind?

Uebt der Eintritt der Pubertät einen günstigen Einfluss auf die Krankheit aus oder kehrt das Leiden unter Remissionen trotz scheinbarer Heilung später wieder?

Ueber diese Fragen nach dem späteren Verlauf geht Emminghaus ganz kurz hinweg; er spricht sich folgendermassen aus: „Wahrscheinlich schleppte sich in den meisten Fällen die remittirende und selbst für längere Zeit intermittirende Krankheit bis in das Jugendalter hinüber, das heisst, sie kehrt eben trotz scheinbarer Heilung wieder, wenn accidentelle Ursachen von Neuem wirken."

Die klinischen Fälle werden eben nur selten längere Zeit

1) H. Emminghaus, Die psychischen Störungen im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch. Nachtrag II.

1) F. Riegel. Zeitschrift f. klinische Medicin 1883. Bd. VI. Heft 5.

verfolgt und das Nichtwiedererscheinen eines Patienten ist gewiss kein Beweis von seiner vollständigen Heilung.

Schmidt, Peugniez, Herz[1]), Weiss[2]) sahen einige Patienten bis 2 Jahre nach ihrer Entlassung wieder, die einen mit, andere ohne Recidive.

Tuczek[3]) hat ein schwer erkranktes Mädchen noch drei Jahre nach ihrem Austritt vom Spital beobachten können: „es war", sagt er, „noch ein ängstliches, furchtsames Wesen, geistig langsam vorwärts kommend und fester Führung bedürftig".

Henoch[4]) ist meines Wissens fast der einzige, der Mittheilungen über Fälle machte, in denen er früher hysterische Patienten nach einer grösseren Anzahl von Jahren wiedersah; und zwar fand er die meisten körperlich und geistig völlig gesund.

Dass die Krankheit öfters einen ungünstigen Ausgang nimmt, wird aus mehreren unserer Krankengeschichten hervorgehen.

Briquet und Jolly (loc. cit.) haben übrigens schon früher betont, dass bei schweren Fällen von Hysterie Erwachsener die ersten Symptome häufig vor der Pubertät aufgetreten sind, und weisen in diesen Andeutungen schon auf die dubiöse Prognose der infantilen Hysterie hin.

Um nun, wenn möglich, zur Klärung dieser Frage, somit auch derjenigen, die ich oben in Bezug auf den Verlauf gestellt habe, beizutragen, bin ich auf den Vorschlag meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professor Hagenbach-Burckhardt, allen Fällen von Hysterie, die seit 16 Jahren im Basler Kinderspitale behandelt worden sind, nachgegangen, und habe mir zur hauptsächlichen Aufgabe gemacht, durch Aufnahme einer weiteren Anamnese, sowie eines Status praesens, Klarheit über den Verlauf der Krankheit nach dem Spitalaustritt, sowie über den jetzigen psychischen und körperlichen Zustand der Patienten zu erhalten.

Die beifolgende Casuistik wird zeigen, wie wichtig solche Nachforschungen sind, und wie einseitig das Bild für viele Fälle wäre, wenn nur die Zeit des Spitalaufenthaltes berücksichtigt würde!

Für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit und für die Ueberlieferung des Materials erlaube ich mir Herrn Professor Dr. Hagenbach-Burckhardt, sowie Herrn Pro-

---

1) Herz. Wiener med. Wochenschrift 1885. Nr. 43—46.
2) Weiss. Archiv f. Kinderheilkunde 1886. S. 451 u. f.
3) Tuszek. Berliner klin. Wochenschrift 1886. Nr. 31, 32.
4) Henoch loc. cit. S. 207 u. 214, 3. Aufl.

fessor Dr. Wille, Director der psychiatrischen Klinik, der mir bereitwilligst 2 Fälle überlassen hat, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

## Casuistik.

Seit dem Jahre 1872 sind 23 Patienten, 20 Mädchen und 3 Knaben, wegen Hysterie im Kinderspital behandelt worden. Es entspricht diese Zahl 0,41% aller aufgenommenen Patienten oder 1 Fall auf 243 Patienten.

Je nach der Wichtigkeit des einzelnen Falles werde ich im Folgenden die Krankengeschichten mehr oder weniger ausführlich mittheilen; über die einfachen Fälle sind die Hauptpunkte in den zur allgemeinen Uebersicht zusammengestellten Tabellen angegeben.

Es ist mir gelungen, alle Patienten, den Fall Nr. 3 ausgenommen, noch vor kurzem, und zwar im Juni 1888, selbst wieder zu sehen oder über sie genaue Auskunft zu bekommen. Bei dieser Gelegenheit konnte ich auch über Heredität und Aetiologie oft wichtige Aufschlüsse erhalten und in dieser Weise Punkte, die in den Krankengeschichten zuweilen unberücksichtigt geblieben waren, noch nachtragen.

In 7 Fällen sind die Patienten seit mehr als 10 Jahren, in 4 Fällen seit mehr als 6 Jahren aus dem Spital entlassen worden. Die 12 anderen Patienten standen im Laufe der letzten drei Jahre in Behandlung.

Zwei weitere Fälle verdanke ich der Güte des Herrn Professor Wille: der eine ist der Patient Nr. 7, der andere wird im Capitel über die Diagnose erwähnt und besprochen.

Was die Einreihung dieser Fälle in die Tabelle anbetrifft, so möchte ich nur bemerken, dass ich sie in chronologischer Reihenfolge, nach dem Jahr ihrer Aufnahme in das Spital aufgezählt habe.

### Fall Nr. 1.

Pauline G., Landwirthstochter, 18²/₃ Jahre alt, aufgenommen den 18. Januar 1872.

Der Vater der Patientin ist jung gestorben, war lungenleidend. Die Mutter leidet an Rheumatismen, sonst hereditär in der Familie nichts nachzuweisen.

Bis zum 9. Jahr war Pat. meistens wohl, hat Scharlach und Masern überstanden. Im 9. Jahr starkes Nervenfieber, seither leidet sie viel an Kopfweh und Verstopfung.

Die Mutter bemerkte im September vorigen Jahres, dass Pat. ohne weitere bekannte Ursache mit den Händen ungeschickt wurde und dass sie diese immer steifer nach innen gekrümmt hielt. Bald konnte sie die Finger nicht mehr brauchen, fasste die Gegenstände mit den

Handbällen an und war nicht im Stande allein zu essen. Im Schlafe wurden die Hände bewegt, während beim Erwachen die steife Haltung sofort wiederkehrte.

Auch wird Patientin in letzter Zeit beim Gehen leicht müde und schläft Nachts sehr unruhig. Sie ist noch nicht menstruirt.

Status praesens. Etwas anämisches, intelligent aussehendes Kind von normaler Grösse. Hält beide Arme steif vorn herunter, die Hände in Flexionsstellung, die Radialseite in der Inguinalgegend beiderseits an den Körper drückend. Gang etwas unsicher, leicht nach vorn gebeugt. Befund sonst negativ.

In der ersten Nacht des Kinderspitalaufenthaltes konnte man beobachten, dass die Patientin ordentlich schlief und dabei die Hände über der Brust gekreuzt hielt. Sowie das Mädchen aufwachte, wurde sogleich wieder die alte unnatürliche Haltung angenommen.

In Folge energischen Zuredens und Anwendung des elektrischen Stromes gelang es, die Pat. dazu zu bringen, dass sie die Hände in ziemlich normale Lage brachte; auch war sie nun im Stande, dieselben zu bewegen. Eine halbe Stunde darauf ass Patientin, obwohl noch etwas unbehilflich, doch allein und ohne fremde Nachhilfe zu Mittag. Während der vorhergehenden sechs Monate musste sie stets von anderen Leuten ernährt werden.

An den folgenden Tagen wurden, namentlich mit den Armen, noch einige Turnübungen vorgenommen. Daneben strenge moralische Beeinflussung, sodass Patientin ihre Hände bald ganz gut brauchen und alle häuslichen Arbeiten verrichten konnte.

Sie sah munter und gesund aus und konnte am 5. Februar 1872 geheilt entlassen werden.

Der Erfolg ist hier ein dauernder gewesen; die Contractur der oberen Extremitäten ist seither nicht mehr aufgetreten. Ich besuchte die jetzt 30 Jahre alte Patientin vor Kurzem: Sie sieht ziemlich gesund aus, hustet nicht, klagt aber über Nervosität. Sie leidet an Kopfweh, erschrickt leicht; musste sich schon sämmtliche Zähne ausziehen lassen. Die Periode ist stark, etwas unregelmässig, zum ersten Male im 17. Jahre eingetreten. Letztes Jahr hielt sie die strenge und lange dauernde Pflege ihrer an Wassersucht (Herzfehler) leidenden und daran sterbenden Mutter ordentlich aus.

## Fall Nr. 2.

Martha M., 11 Jahre alt; aufgenommen den 9. August 1872.

Der Vater, Bildhauer, ist aufgeregt, „nervös" [1]), die Mutter leidet ebenfalls an Nervosität, ist aber sonst wohl. 3 Geschwister der letzteren, sowie deren Mutter sind an Phthisis gestorben. Drei Geschwister der Patientin sind blutarm.

Bis zum 7. Lebensjahr war Pat. gesund, ein nervöses Hüsteln ausgenommen, das den Arzt oft beschäftigte; jedesmal verschwanden alle Symptome auffallend rasch von einem Tag zum andern. Sie hat früh laufen gelernt und war immer sehr lebhaft.

Mit 7 Jahren überstand sie Scharlach und schwere Diphtheritis, wurde im 8. Jahre lange Wochen vom Keuchhusten gequält, durch den sie sehr herunterkam; seither klagt sie oft über Kopfweh und Müdigkeit. Im Laufe dieses Jahres soll Patientin auffallend stark gewachsen sein, Schmerzen auf der Brust und öfters Nasenbluten bekommen haben.

1) Starb im Jahre 1882 an Carcinoma recti.

Am 11. April Revaccination ohne Erfolg. Doch musste Pat. 4 Tage nach der Impfung wegen Unwohlseins das Bett hüten: Schmerzen im Kopf, im Rücken, in den Beinen.

Sie besuchte einen Tag wieder die Schule, dann konnte und wollte sie wegen Müdigkeit und Schmerzen nicht mehr gehen. Seit 6 Wochen häufig abundantes Nasenbluten, Schluckbeschwerden, gereizte Stimmung, so dass Patientin nur noch mit ihren Eltern sprechen will.

Status praesens. Gross gewachsenes, ordentlich genährtes, doch bleiches Mädchen, blinzelt beständig mit beiden Augenlidern. Mit Händen und Füssen choreaartige Bewegungen, die sich vermehren, wenn man mit der Pat. spricht. Auf Fragen giebt sie vernünftige und klare Antworten, klagt gegenwärtig nur über ihre Schwäche und kann weder gehen noch stehen. Sie knickt gleich zusammen, wenn man sie auf die Beine stellt.

Elektrische Untersuchung ergiebt nichts Krankhaftes, Sensibilität normal.

12. August. Patientin schläft gut, hat Appetit. Kein Fieber.

Es werden täglich Gehversuche gemacht, sobald sie sich Mühe giebt, gelingt es ihr bei einiger Unterstützung ordentlich. Keine Ataxie. Patientin kann schon einige Augenblicke allein stehen. Im Bett bewegt sie die Beine ziemlich leicht. Bekommt Eisen und Bäder.

14. August. Das Blinzeln hat bedeutend nachgelassen. Auch ist Patientin gesprächiger und munterer. Der Inductionsstrom wird mit Erfolg angewandt. Leider wird das den Tag über erzielte Resultat durch die grosse Aufregung bei den allabendlichen Besuchen der Mutter fast ganz annullirt. Diese wird deshalb gebeten, einige Zeit nicht mehr zu kommen.

20. August. Nach einigen besseren Tagen ist wieder Verschlimmerung eingetreten. Patientin hat gar keine Lust sich Mühe zu geben, ist durchaus nicht Herr über ihren Willen. Sie liegt apathisch da, will fast gar nicht sprechen, nicht gehen, hat allerlei Schmerzen und setzt allen Bemühungen von ärztlicher und abwartender Seite den grössten Widerstand entgegen.

Auch findet sie bei ihren Eltern, welche die Besuche wieder aufgenommen, für die mannigfaltigen Klagen immer geneigtes Ohr.

Sie muss deshalb ungeheilt entlassen werden.

Ueber den weiteren Verlauf habe ich nun Folgendes erfahren: Nach dem Spitalaustritt, vor 16 Jahren, wurde Patientin von einem Arzte 6 Monate lang elektrisirt. In Folge dessen kam sie aber in solche Aufregung, dass damit ausgesetzt werden musste.

Starke tonische und clonische Krämpfe traten auf und dauerten oft den ganzen Tag; auch Wuthparoxysmen stellten sich ein, wobei 4 Personen die Patientin halten mussten, um schlimme Folgen zu verhüten. Das Bewusstsein blieb meistens ungestört. Nachts schlief sie nur mit grossen Dosen Chloral. Dieses Aufregungsstadium dauerte mehr als ein halbes Jahr!

Endlich wurde ihr eine Zwangsjacke angelegt, worauf allmählich Ruhe eintrat. Zum grossen Erstaunen bemerkte man nun, dass Patientin stehen und gehen konnte und sich ganz wohl befand. Sie ging 6 Monate allein, ohne Schwierigkeit, und besuchte sogar die Schule wieder.

Leider erkrankte sie, als schon Hoffnung auf vollständige Heilung vorhanden war, an acutem Gelenkrheumatismus und musste mehrere Wochen das Bett hüten. Der gleiche Schwächezustand wie früher stellte sich von Neuem ein.

Nach einer Anstaltsbehandlung (Waldau), wo Patientin einige Fort-

schritte im Gehen machte, kehrte sie nach Hause zurück und ist seither nie mehr aufgestanden.

Jetzt liegt sie entweder im Bett oder auf einem für sie hergestellten Lehnstuhl und beklagt sich bitter über ihr trauriges Leben. Sie sieht sehr blass aus, hat alle Energie und Kraft verloren. Die Beine sind abgemagert, die Sensibilität aber ist normal und die Bewegungen der Schenkel und Füsse, sogar der Zehen werden noch in ziemlich guter Weise ausgeführt, gleich wie vor 16 Jahren; soll aber ein Versuch zum Stehen gemacht werden, dann kann die Patientin auf ihren Beinen sich gar nicht halten und bricht vollständig zusammen.

Die Periode ist im 16. Lebensjahre ohne Molimina eingetreten und seither meistens in Ordnung.

### Fall Nr. 3.

Albertine R., 13¾ Jahr; aufgenommen den 16. October 1872.

Mutter von schwächlicher Constitution; Vater Arbeiter, ist an Phthisis gestorben; ebenso 2 ältere Geschwister der Patientin.

Patientin selbst war immer schwach; hat oft Ekzeme und Augenentzündungen gehabt. Seit dem 10. Jahre klagt sie immer fort über allerlei Schmerzen und Unbehagen.

Häufiges Uebelsein, Schwindelanfälle, starkes Kopfweh an der Stirn und am Scheitel, Stechen auf der Brust, im Epigastrium und Abdomen. Oft Herzklopfen ohne Veranlassung, Heiserkeit, Halsweh, Müdigkeit, Einschlafen der Beine. Deshalb wurde der Schulbesuch oft ausgesetzt und mit Vorliebe das Bett gehütet.

Dieses Jahr klagte sie viel über kalte Füsse und Wadenkrämpfe, war einige Zeit wegen Anämie in Spitalbehandlung, während welcher eine deutliche Parese der rechten Körperseite sich einstellte. Sie lernte mit der linken Hand essen, da die rechte dazu untauglich geworden war.

Die Sensibilität zeigte sich ebenfalls gestört, Patientin klagte über Pelzigsein der rechten Hand und des rechten Fusses.

Nach achttägiger elektrischer Behandlung waren alle diese Erscheinungen verschwunden.

Nun trat aber viel Nasenbluten, Athemnoth, Heiserkeit, Schmerz beim Urinlassen, Husten ein, und deshalb suchte Patientin das Kinderspital auf.

Status praesens. Schwächlich aussehendes, grosses, blasses Mädchen, das ein gutes Gedächtniss und grosse Gesprächigkeit zeigt. Während der Untersuchung wird Patientin mehrmals ganz blass. Die Stimme ist belegt, wird aber leicht heller und stärker, wenn lautes Sprechen verlangt wird. Ueber beiden Lungenspitzen relative Dämpfung und bronchiale Exspiration. Herz normal. Im Epigastrium und Abdomen werden einige schmerzhafte Punkte angegeben. — Patientin kann nur gehen, wenn sie auf beiden Seiten gestützt wird.

Auf Befehl können einige Schritte ohne Hilfe und ohne auffallende Schwankungen des Körpers ausgeführt werden. Temp. 37,2.

22. October. Patientin befindet sich schon viel besser, klagt blos noch über Kopfschmerzen, ist den ganzen Tag ausser Bett und geht ganz ordentlich ohne Unterstützung.

Den 2. Januar 1873, nachdem die Besserung bei kräftiger Nahrung und psychischer Behandlung ungestörte Fortschritte gemacht hatte, konnte Patientin als geheilt entlassen werden.

Ich erfuhr durch eine ehemalige Nachbarin des Mädchens, dass die Familie vor 6 Jahren nach Amerika ausgewandert sei. Patientin soll vom Spitalaufenthalt bis zur Abreise, also 7 Jahre lang, immer gut haben gehen können.

### Fall Nr. 4.

Gustav Gr., 8 Jahre alt, aufgenommen den 20. Februar 1873.

Patient ist hereditär nicht belastet, seine Eltern (Fabrikarbeiter), sowie seine Geschwister sind gesund. Weder Lungen-, noch Geisteskrankheiten waren in der Familie eruirbar.

Der Knabe selbst war früher immer gesund. Er verliess vor 5 Wochen das Blatternspital, wo er eine starke Variola durchgemacht hatte, und besuchte wieder munter die Schule, trotzdem er noch sehr schwach und blass aussah.

Vor 8 Tagen befiel ihn Morgens plötzlich, ohne Vorboten, eine grosse Schwäche; er konnte sich nicht mehr auf den Beinen halten und vom Gehen war keine Rede mehr.

Zugleich bemerkte die Mutter ein ganz verändertes Benehmen, einen eigenthümlichen Stimmungswechsel des Knaben. Bald weinte, bald lachte er, machte Grimassen und bewegte die Arme in sonderbarer Weise.

Sonst machten sich keine Beschwerden geltend.

Am 17. Februar wurde er poliklinisch vorgestellt. Der Knabe schien munter, sah aber äusserst blass aus und schien stark abgemagert. Es fand sich deutliche Parese der Beine bei normal erhaltener Sensibilität. Während der Untersuchung fing Patient ganz unmotivirt zu weinen an. Verordnung: Ferrum carbonic.

Am 20. Februar wird Patient in das Spital aufgenommen, da sich noch keine Besserung eingestellt hat. Das Gehvermögen ist immer bedeutend erschwert; beim Stehen starkes Schwanken. Immer noch dieselbe veränderte Stimmung und Anämie. Von Seite der inneren Organe lassen sich keine Störungen nachweisen.

22. Februar. Patient scheint sich hier wohl zu befinden. Er steht auf und macht auf Commando richtige Schritte.

Unter Anwendung des faradischen Stromes, für welchen Patient sehr empfindlich ist, sind die Fortschritte beim Gehen recht prompt und wesentlich. Am 25. Febr. kann Patient schon ziemlich schnell laufen, ist munterer, mit normaler kindlicher Stimmung, und tritt den 5. März 1873 geheilt aus.

Seither blieb Patient noch einige Jahre schwach und mager, doch hat er keine anderen Krankheiten durchgemacht und entwickelte sich gut weiter.

Vor 3 Jahren konnte er den Militärdienst ohne Nachtheil mitmachen, war dann einige Zeit in Amerika, und ist jetzt ein 23jähriger kräftiger Mann. Er verdient sein Brod als Fabrikarbeiter, fühlt sich gesund und klagt blos über zuweilen auftretendes Zittern der Hände.

### Fall Nr. 5.

Anna F., 11 Jahre alt; aufgenommen den 13. März 1873.

Der Vater, Korbmacher, ist an Phthisis gestorben; die Mutter war vor der Verheirathung ausgesprochene hysterische Person, litt jedoch nie an Krampfanfällen. Sie machte mehrere schwere Entbindungen durch.

Unsere Patientin musste mit Hilfe des Forceps geboren werden, lernte im Laufe des 2. Jahres das Gehen und hatte bei der Dentition viele Beschwerden. Sie bekam 3 Jahre lang ausschliesslich Muttermilch, blieb dabei immer schwächlich.

Seit mehreren Jahren bemerkt die Mutter, dass Patientin oft ohne Grund zusammenfährt, Abends auffallend leicht ängstlich wird.

Vor einem Jahr, am 22. Juni 1872, trat zum 1. Mal ein Krampfanfall auf, als das Mädchen sich mit anderen Kindern im Freien aufhielt. Sie wurde bewusstlos neben einem Ameisenhaufen gefunden und ins Kinderspital gebracht, wo sie noch allgemeine Convulsionen mit Verdrehung der Augen nach oben und starken clonischen Krämpfen der Extremitäten zeigte. Nach dem Anfall verfiel sie in einen dreistündigen tiefen Schlaf und wachte aus diesem auf, ohne sich dann des Vorfalls erinnern zu können. Sie kehrte zu den Eltern zurück, besuchte wieder die Schule und blieb ½ Jahr lang ganz gesund.

Anfangs Januar 1873 stellte sich ein neuer Anfall ein und von da an kehrten sie öfters wieder, meistens dreimal im Tag; gestern fast alle drei Stunden, und dabei war der einzelne Anfall viel stärker als früher.

Patientin spürt deutlich das Herannahen derselben, kommt in grosse Aufregung, fängt an zu zittern und zu zucken. Die krampfartigen Contractionen localisiren sich jetzt fast ausschliesslich auf die linke Körperseite, früher betrafen sie auch die rechte. Das Bewusstsein geht der Patientin nicht verloren, sie sieht und hört Alles, was um sie vorgeht, kann es auch nachher erzählen.

Gestern hat ein Anfall eine ganze Stunde gedauert und wurde durch Chloralhydrat (1,5 g) wie abgeschnitten.

Status praesens. Ziemlich gut genährtes, aber blasses Mädchen, von normaler Entwicklung und intelligentem Aussehen. Pupillen mittelweit, reagiren gut. Sensibilität und rohe Kraft der Extremitäten normal. Nichts Abnormes bei der Aufnahme nachzuweisen. Patientin ist ziemlich munter, giebt exacte Antworten; auffallend ist nur die grosse Wichtigkeit, mit der das elfjährige Mädchen über ihre Krankheit spricht und ihre Anfälle beschreibt. Kein Fieber. Puls 112.

14. März. Heute fünf Anfälle. Die vier ersten blos von etwa 2 Minuten Dauer. Der letzte, Abends, stärker; entspricht den oben beschriebenen vollständig. Deutliche Aura. Patientin bleibt beim Bewusstsein, giebt Antworten, doch vermag sie mit den betroffenen Extremitäten keine willkürlichen Bewegungen auszuführen. Die clonischen Zuckungen zeigen sich immer vorzüglich an der linken Körperhälfte. Nach circa 10 Minuten fühlt Pat. deutlich das Nachlassen des Anfalls, und ganz plötzlich setzen die Krämpfe aus; darauf wird das Mädchen schnell wieder munter.

20. März. Kein Anfall mehr seit dem 14., so dass ausser Bädern und guter Ernährung keine besondere Therapie nöthig wurde.

25. März. Da sich keine neuen Symptome mehr gezeigt und Pat. gut aussieht, auch ganz munter ist, tritt sie geheilt aus.

Es sind jetzt 15 Jahre verflossen, seit das Mädchen entlassen wurde. Sie ist 26 Jahre alt und ausgesprochen hysterisch; lebt bei ihrer Mutter und ist Fabrikarbeiterin.

Vier Jahre lang blieb sie von weiteren Anfällen verschont, fühlte sich ziemlich gesund und bekam in dieser Zeit (14. Lebensjahr) die ersten Regeln. Dabei keine Störungen ihres Wohlbefindens. Im 16. Jahr erschienen die hemiplegischen Anfälle auf's Neue, ohne dass eine besondere directe Ursache angegeben werden konnte.

Remissionen von 2 oder 3 Jahren sind seither vorgekommen, doch selten, und meistens treten nach diesen dann schlimmere Zeiten ein, in denen die Anfälle rascher sich folgten, was besonders im Winter, wenn Patientin sich kalte Füsse und Hände zuzog, der Fall war. Das Bewusstsein war nie erloschen und auch jetzt noch bleibt es ungetrübt.

Dem Rathe eines Arztes folgend, ist es ihr in letzter Zeit schon einige Male gelungen, durch rasches Gehen gleich nach Eintritt der

Aura den Ausbruch zu verhindern oder den Anfall bedeutend abzukürzen.

Das Mädchen fühlte sich immer schwach, elend, hat oft Kopfweh, Herzklopfen, Aufstossen, Schmerzen im Rücken und in der Unterbauchgegend, leidet öfter an Magenkatarrhen und sieht in der That schlecht und verstimmt aus, ohne dass man bei ihr ausser einer belegten Zunge Abnormes finden könnte.

Die Periode ist meistens stark und unregelmässig, bleibt oft 3 bis 4 Monate lang aus.

### Fall Nr. 6.

Elisabeth S., 11 Jahre alt, aufgenommen den 24. Januar 1876.

Von hereditärer Belastung ist Patientin frei; sie soll schon fast alle Kinderkrankheiten durchgemacht haben; ist im letzten Jahr auffallend stark gewachsen.

Seit einiger Zeit wird sie von eigenthümlichen Anfällen befallen, zuweilen mehrmals am Tage, besonders wenn sie sich etwas aufregt; sie klagt dabei über Druck im Hals, wird ganz blass, bekommt starkes Herzklopfen, kann nicht mehr reden und glaubt am Ersticken zu sein. Dieser Zustand dauert 1—2 Minuten, dann löst sich durch tiefes Athemholen der Krampf.

Status praesens. Ziemlich gut genährtes, schlankes, graciles Mädchen, anämischen Habitus zeigend. Pupillen mittelweit, reagiren gut. Objectiv ist sonst weder am Herz noch auf den Lungen etwas Krankhaftes nachzuweisen.

Es wird Ferrum sachar. verordnet.

1. Februar. Patientin ist aufgeregt, redet sehr viel. Will schon Anfälle gehabt haben, die aber nicht zur Beobachtung kamen, da Pat. nicht rufen konnte.

2. Februar. Heute sah man einige Anfälle in der Art der oben beschriebenen. Sie wurden aber scheinbar völlig ignorirt, so dass sich die Patientin wundert, dass ihrer Krankheit so geringe Aufmerksamkeit geschenkt wird.

14. Februar. Patientin ist ruhiger und vernünftiger geworden. Die Anfälle sind nicht mehr gekommen, deshalb verlässt sie geheilt das Spital.

Nachher traten noch einige ähnliche, aber schwache und seltenere Anfälle auf, um allmählich ganz auszubleiben.

Jetzt fühlt sich die 23jährige Patientin ordentlich wohl, sucht aber wegen Husten, Anämie und leichter Struma öfter Rath beim Arzt; auch lässt sie sich geringfügiger Ursachen wegen in nervöse Aufregung bringen. Die Menses traten, ohne weitere Störungen hervorzurufen, im 16. Jahre ein und blieben seither regelmässig und normal.

### Fall Nr. 7.

Marie S., 12½ Jahr alt, aufgenommen in die psychiatrische Klinik den 3. Mai 1876.

Das Mädchen ist hereditär sehr stark belastet. Der Vater starb an progressiver Paralyse, 39 Jahre alt. Die Mutter ist nervös. Die Grossmutter väterlicherseits und ein Bruder derselben auch geisteskrank gestorben. Von 6 Geschwistern sind 5 psychisch abnorm, eine Schwester mit 13 Jahren ist moralisch defect (Kleptomanie)[1]).

---

1) Sie starb im Jahre 1887 in der Irrenanstalt an „Phthisis bei einer constitutionellen hysterischen Psychose". Die Section ergab ver-

Patientin selbst erschien seit längerer Zeit etwas auffallend, zeigte ein aufgeregtes Wesen, besonders lachte sie viel ohne Grund.

Von October 1875 an fiel sie durch die sonderbare anatomische Veränderung am Thorax und die eigenthümliche Haltung des Oberkörpers auf, von der beim Status praes. die Rede sein wird. Damit waren motorische Athmungshemmungen, Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen verbunden.

Oft will sie tagelang nicht gehen und nicht stehen können, dann ist sie plötzlich wieder wohl.

Seit April dieses Jahres anhaltende Kopfsymptome, Wimmeln im Kopfe (wie wenn Alles voll Käfer wäre), Ohrenläuten. Dabei redet sie immer hochdeutsch mit eigenthümlicher Betonung. Leidet an Schlaflosigkeit und zeigt immer stärkeren Trieb fortzukommen, nach Paris, Zürich etc. Vorübergehend auch deliröse Zustände.

Früher ist Patientin nie wesentlich krank gewesen, sie hat seit ihrem 4. Jahre mit Verdauungsbeschwerden zu thun und klagt über allerlei Hyperästhesien mit wechselnder Localisation.

In der Schule lernte sie nicht gut, war unaufmerksam und zeigte schwere Auffassungsgabe bei raschem Vergessen.

Ihre körperliche Entwicklung war bis jetzt nie gestört.

Status praesens. 3. Mai 1876. Ziemlich grosses, mageres Mädchen, doch mit guter Gesichtsfarbe und freundlicher Physiognomie. Sie klagt über Schmerzen auf der Brust und im Kopfe, Gefühl „als ob viele Käfer drinnen wären". Zunge rein. Eigenthümliche Aufgetriebenheit des Thorax, der immer in Inspirationsstellung zu sein scheint; die linke Schulter wird dabei tiefer gehalten als die rechte, sodass dadurch ihre ganze Haltung eine höchst sonderbare steife, etwas unbehilfliche ist.

Herz und Lungen normal; Unterleib stark aufgetrieben.

Patientin giebt auf Fragen ordentlich Bescheid, nur in ihrem Gedächtniss ist sie etwas unsicher. Sie spricht mit auffallendem Ausdruck stets hochdeutch. Auch ihr Wesen und Benehmen ist nicht kindlich, sondern dem einer Erwachsenen entsprechend. Sie lacht viel, bald laut, bald blos für sich, ohne Veranlassung dazu zu haben. In Bezug auf die motorischen Functionen und im Willensleben nichts Auffallendes.

Patientin machte im Spital mehrere Remissionen und Exacerbationen ihrer Krankheit durch.

Nachdem sie im Juli einige schlechte Wochen mit allerlei Schmerzen und Klagen, mit gereizter unzufriedener Stimmung, affectirtem Benehmen, Neigung zu Lügen, mit Selbstgesprächen und Gehörshallucinationen verlebt hatte, wurde ihr Allgemeinbefinden Anfangs August auf einmal viel besser; sie war frei vom Kopfweh, ohne Klagen; schlief gut, war munter, thätig und viel natürlicher im Benehmen und Reden. Ihre Körperhaltung war auch fast normal und das Körpergewicht nahm bedeutend zu.

Im October durfte sie ihren Eltern einen Besuch machen, bekam aber zu Hause ohne bekannte Ursache einen heftigen Schwindelanfall, worauf sich vier Wochen später im Spital, nach einem Spaziergange, ein solcher wiederholt.

Sie hatte dann überhaupt öfters Schwindel und Visionen, sah namentlich Todtenköpfe, auch Engel, und lachte dabei sehr viel ohne Grund. Sie konnte sich aber gleichwohl wieder geistig gut

---

schiedene Abnormitäten der Hirnwindungen, sonst makroskopisch nichts Pathologisches. Ein anderer Bruder ist auch im Jahre 1887 gestorben durch Suicidium, in einem Anfall von Melancholie.

beschäftigen, lernte fleissig, rechnete sogar ganz auffallend leicht und gewandt, war bescheiden und folgsam.

In den ersten Monaten des Jahres 1877 trat Verschlimmerung ihres Befindens ein. Patientin kam psychisch und körperlich zurück: hartnäckige Verdauungsstörungen, schlechtes Aussehen, Benommenheit des Kopfes, Hyperästhesien und häufigere Lachkrämpfe kehrten wieder.

Wegen lauten Lachens beim Gottesdienst erhielt sie einmal einen sehr ernsten Verweis, der sehr günstig auf ihr ganzes Benehmen wirkte. Die krampfhaften Erscheinungen verloren sich während des Sommers 1877 wieder allmählich. Die Lachkrämpfe und Visionen wurden seltener, das Wohlbefinden anhaltender. Patientin war subjectiv ohne Beschwerden, freundlich und natürlich in ihrem Umgang, sah gut aus und konnte am 27. Juli 1877 entlassen werden.

Zu Hause verlebte sie ca. 1½ Jahr in guter Gesundheit, bis ihre Menses Mitte Januar 1879 zum ersten Male profus auftraten. Mit diesen wurde der Allgemeinzustand viel schlechter. Patientin hörte allerlei Stimmen, hatte viel Schwindel und Hallucinationen, wollte nicht mehr arbeiten und das Bett nicht mehr verlassen.

Sie musste deshalb vom März 1879 bis October 1882 wieder in der Irrenanstalt versorgt werden.

Dann nach einer Remission von 3 Jahren war man wieder im Juni 1885 genöthigt, sie in der Anstalt unterzubringen, und bis heute konnte sie noch nicht entlassen werden.

Im Jahre 1880 hat Patientin an Gelenkrheumatismus mit hohem Fieber viel gelitten. Seither kehrten die Gelenkschmerzen und febrile Temperaturen häufig wieder, auffallender Weise traten auf der Höhe der Krankheit die psychischen Symptome fast ganz zurück.

Die Menses setzten ziemlich regelmässig ein, waren zuweilen postponirend, sehr oft von allerlei Beschwerden begleitet, so namentlich schlechten Nächten und Hören vieler Stimmen.

Was die psychischen Symptome anbelangt, so kamen sie beim 2. und 3. Aufenthalt immer bunter und constanter vor. Patientin litt meistens an Wahnideen, über sie verfolgende Erzbischöfe; auch trat Vergiftungswahn zuweilen auf. Lebhafte Hallucinationen, besonders des Gehörs, störten sie oft Tag und Nacht. Manchmal waren es sehr unangenehme Stimmen, so dass Patientin sich darüber viel beklagte, laute Antworten gab; dann hörte sie wieder Reden leichteren Inhalts: „Fremde Herren, Erzbischöfe besuchen sie und laden sie ein, flüstern ihr angenehme Sachen ins Ohr und reizen sie so zum Lachen." Auch Zwangsvorstellungen („sie müsse sich in den Rhein stürzen, Häuser anzünden") und Kleptomanie kamen zuweilen zum Vorschein.

Seit ihrem letzten Aufenthalt zu Hause (Juni 1885) ist ihr Benehmen noch affectirter als früher; sie redet meistens hochdeutsch, kokettirt, liebäugelt rechts und links.

Zwischenhinein giebt es aber immer noch Stunden und Wochen, wo sie sich psychisch besser befindet, keine Stimmen hört und mit Arzt und Kranken sich vernünftig und natürlich unterhalten kann, doch wird man kaum mehr Heilung erwarten dürfen.

Die Therapie bestand ausser der allgemeinen psychischen Behandlung in kalten Waschungen und Douchen, Bädern, Chloral Emmenagoga, Roborantien. Auf die Gehörshallucinationen war Application des elektrischen Stromes ohne Erfolg.

### Fall Nr. 8.

Elise H., 8 Jahre alt, Landwirthstochter, aufgenommen den 17. Octbr. 1878.

Der Vater soll als Knabe (epileptiforme?) Anfälle gehabt haben,

die allmählich von selbst aufhörten, ohne irgend welche Störung zu hinterlassen. Die Mutter ist lungenleidend, die 5 anderen Kinder sind ganz gesund.

Patientin hat wegen Rachitis und Anämie erst mit dem 3. Jahr gehen gelernt. Bei der Dentition traten öfters Convulsionen ein; auch an Enuresis litt sie mehrere Jahre.

Im 5. Lebensjahr bekam Patientin wegen eines strengen Befehls von Seite des aufgeregten Vaters heftige Angst, und einige Tage nachher entwickelten sich ohne weitere Ursache eigenthümliche Anfälle: man sah z. B. beim Spiele die Patientin plötzlich wie bewusstlos einige Male sich auf ihrem Platze herumdrehen, dann spielte sie wieder weiter, als ob gar nichts vorgefallen wäre; auch konnte sie über das Vorgefallene keine Auskunft geben. Ein anderes Mal liess Patientin den Kopf nach hinten fallen, verdrehte die Augen, fiel auf die Seite, und nach ca. ½ Minnute war sie wieder vollständig beim Bewusstsein.

Solche Anfälle kommen jetzt fast jeden Tag, meistens beim Essen vor; sie waren nie stärker, nie war eine Aura vorhanden, nie Kopfweh. Patientin ist ein einziges Mal zu Boden gefallen, hat sich aber nie gebissen.

Die Eltern geben auch eine Veränderung des Charakters an, sie ist gereizt und aufgeregt, sehr zerstreut und unruhig.

Status praesens. Ordentlich genährtes, ziemlich starkes Mädchen. Pupillen normal. Puls regelmässig. Patientin kann keinen Augenblick ruhig sein, versteht Alles gut, giebt richtige Antworten, kann ordentlich schreiben.

Keine Störungen an den inneren Organen nachzuweisen.

Im Spital bekommt Patientin täglich 1—3 Anfälle, wobei sie aber entschieden das Bewusstsein nicht verliert. Der Kopf beugt sich blos bei offenen Augen nach hinten oder nach vorn, langsam, ohne Zuckungen. Patientin steht dann ca. ½ Minute still und spielt nachher wieder weiter. Nie Convulsionen. Keine Mattigkeit nach dem Anfall. Durch Kneifen oder Anspritzen von kaltem Wasser gelingt es leicht die Anfälle zu coupiren; zwar beklagt sich nachher die Patientin über diese unangenehmen Massregeln.

Den 28. October 1878 wurde das Kind von den Eltern nach Hause genommen, die Anfälle waren seltener geworden, doch nicht ganz verschwunden. — Psychische Behandlung und Hydrotherapie.

Der weitere Verlauf scheint mir dafür zu sprechen, dass es sich in diesem Falle um eine Art „Petit mal" gehandelt hat.

Die gleichen Anfälle haben sich nämlich 9 Jahre lang ohne irgend welche neuen Symptome wiederholt, und das Mädchen, jetzt 18 Jahre alt, hat sich geistig kaum mehr entwickelt; sie zeigte in der Schule immer ein schwaches Gedächtniss und sehr geringe Fassungsgabe. Letztes Jahr (1887) verschwanden die Anfälle nach mehreren Schwefelbädern allmählich.

Patientin sieht körperlich gesund aus, kann häusliche Arbeiten ordentlich verrichten; doch versteht sie die an sie gerichteten Fragen nur schwer und weiss blos die einfachsten zu beantworten.

Die Periode war, als ich die Patientin dieses Frühjahr besuchte, noch nie eingetreten. Kürzlich erfuhr ich aber, dass sie bald nach den verordneten warmen Fussbädern ohne Störungen erschienen ist.

## Fall Nr. 9.

Albertine L., 12½ Jahre alt, aufgenommen den 2. Januar 1880.

Der Vater, Mechaniker, ist nervös aufgeregt. Die Mutter litt früher

viel an Kopfschmerzen, hatte, als sie mit unserer Patientin schwanger ging, viel Kummer (Tod von zwei älteren Kindern) und gebar etwas zu früh.

Das Kind war so klein und schwach, dass man es nicht für lebensfähig hielt; es blieb (trotz späterem mehrmaligen Landaufenthalte) immer blass und erholte sich auch von leichten gewöhnlichen Kinderkrankheiten nur schwer.

Seit Februar vorigen Jahres beklagt sich Patientin öfters über Kopfschmerz, Uebelkeit, bald Diarrhoe, bald Verstopfung, wurde merkwürdig leicht reizbar und verlangte sehr viel Pflege. Die Mutter gab sich Mühe, allen den verschiedenen Wünschen nachzukommen, „da das Mädchen sonst sehr zornig wurde und dadurch sehr herunterkam". Vor etwa vier Wochen lag es leichten Fiebers und juckenden Ausschlags wegen (Urticaria?) im Bett und seither blieb grosse Mattigkeit, Schläfrigkeit, Brechreiz immer bestehen. Patientin ist noch launenhafter und verdriesslicher als früher, klagt auch über allerlei Schmerzen.

Letztes Jahr starben ihre beiden jüngeren Geschwister, das eine an allg. Miliartuberculose, das andere an Verdauungsstörungen.

Status praesens. Mässig genährtes, blasses Mädchen, fieberlos; Puls gut, 80. Pupillen mittelweit, reagiren gut, kein Strabismus. Zunge nicht belegt, gerade herausgestreckt. Bohnengrosse Lymphdrüsen am Halse. In pulmonibus et corde nihil.

Oberhalb der Symphyse und beider Darmbeinkämme Druckempfindlichkeit ohne abnorme Resistenz. Die zahlreichen und wechselnden Klagen beziehen sich hauptsächlich auf Schmerzen im Vorderkopf, Uebelkeit, Brechreiz und grosse Abgeschlagenheit in den Gliedern.

Patientin bekam Calomel, dann Tinct. ferri, Bäder und volle Kost. Das Kopfweh wie das Brechen verschwanden in wenigen Tagen, auch die Schmerzen im Abdomen. Die Stimmung wurde besser, munterer. Der Appetit regte sich und regelmässiger Stuhlgang trat ein.

Die Befürchtung, es könnte sich um allgemeine Miliartuberculose wie bei ihrem jüngeren Bruder handeln, bestätigte sich nicht. Nach einigen Wochen sah Patientin viel besser aus, klagte nicht mehr und verliess am 28. Januar 1880 geheilt das Spital.

Jetzt ist Patientin etwas über 20 Jahre alt, sie bringt wieder die gleichen Klagen vor wie im Jahre 1880. Einige Symptome der Hysterie sind noch deutlicher geworden: viel Kopfweh, etwas über dem Tuber frontale dextrum giebt sie einen zweifrancsstückgrossen, sehr schmerzhaften Bezirk an (Clavus), durch Druck auf denselben tritt Linderung der Schmerzen ein.

Am Rücken noch mehrere schmerzhafte Stellen, ebenso auf dem Abdomen. Kleine Struma, die ihr viel Ursache zum Klagen giebt. Häufig leichte Heiserkeit und Athemnoth. Herzklopfen und manch andere Leiden nebensächlicher Natur.

An Lungen und Herz nichts Abnormes.

Ein Jahr nach dem Spitalaustritt bekam das Mädchen die Menses, anfangs stark und unregelmässig. Das Gefühl des Unwohlseins trat mit der Periode unter den nämlichen Symptomen wie früher ein und blieb ohne grosse Schwankungen in den letzten acht Jahren dasselbe.

Blos hier und da zeigten sich auf Mittel von verschiedenen alten Frauen leichte Remissionen, die aber jeweilen bald das ausgesprochene Bild der Hysterie wieder in den Vordergrund treten liessen.

### Fall Nr. 10.

Ida H., 10$^1/_6$ Jahr alt, Zimmermannstochter; aufgenommen den 1. Juni 1881.

Hereditär besonders stark tuberculös belastet: 5 Geschwister sowie die Mutter des Vaters sind an Phthisis gestorben; der Vater selbst war auch lungenkrank, starb letztes Jahr an Typhus abdom. Die Mutter litt früher sehr viel an Kopfweh.

Patientin, wie auch ihre drei Geschwister, war immer von schwächlicher Constitution, überstand im zweiten Lebensjahr eine starke Lungenentzündung, litt im dritten an Retentio urin. und machte später noch die Masern durch.

Vor vier Jahren traten schon Klagen über Kopfschmerzen und Müdigkeit in den Beinen auf, bald konnte sie weder stehen noch gehen, sprach kein Wort mehr und bekam öfter Convulsionen. Alle diese Erscheinungen verschwanden aber bald vollständig und Patientin blieb gesund bis vor einigen Wochen; da stellten sich ohne bekannte Ursache dieselben Störungen wieder ein.

Zugleich wurde das Mädchen der Mutter und den Geschwistern gegenüber unfreundlich und nahm unnatürliches Wesen an.

Status praesens. Blasses anämisches, abgemagertes Mädchen. Augen fast ganz geschlossen, was Patientin damit begründet, dass sie bei geöffneten Augen viel stärkere Kopfschmerzen habe.

Kein Strabismus: Pupillen weit, reagiren etwas träge. Sehvermögen normal. Patientin hört gut, giebt aber erst nach wiederholtem Fragen Antwort. Sie kann nicht stehen und gehen, doch sind im Bett die Bewegungen aller Extremitäten normal und werden leicht ausgeführt. Keine Sensibilitätsstörungen. Lungen und Herz gesund.

Am 8. Juni klagt Patientin über stärkere Kopfschmerzen, jammert viel, schlummert meist und lässt sich durch Fragen nicht aufwecken. Sie kann die unteren Extremitäten gar nicht mehr bewegen und reagirt selbst auf tiefe Nadelstiche in keiner Weise. Die Füsse werden in starker Equinovarusstellung gehalten, die Beine sind extendirt steif. An den Armen kataleptische Erscheinungen; keine Zuckungen, keine Convulsionen.

Der faradische Strom, kalte Begiessungen und Einwicklungen bewirkten rasche Besserung, nach einigen Tagen verschwanden die kataleptischen Erscheinungen, ebenso die allgemeinen Klagen. Patientin konnte die Beine wieder bewegen, beugen und strecken. Durch tägliche gymnastische Uebungen, Eisen und psychische Behandlung wurde das Mädchen, das als Tumor cerebri in das Spital geschickt worden war, nach Verlauf von einem Monat ein ganz anderes Kind. Es spielte den ganzen Tag im Garten, klagte nie über Kopfweh, verlor ihr unnatürliches Benehmen vollständig und trat am 9. Juli 1881 geheilt aus.

Das Mädchen, jetzt über 17 Jahre alt, zeigt ziemlich gesunde Hautfarbe und freundlichen Gesichtsausdruck.

Seit dem Spitalaufenthalt war sie nie eigentlich krank, blieb aber immer sehr schwach, klein und ungemein empfindlich gegen alle äusseren Einflüsse, sie wird leicht müde und hat oft Rückenschmerzen. Die Parese der Extremitäten ist nicht mehr aufgetreten. Ihre Hauptklage ist das Kopfweh, das sie Abends, besonders im Sommer, immer noch stark belästigt. Oft lässt sie sich dadurch verstimmen und in üble Laune versetzen. Noch keine Menses.

## Fall Nr. 11.

Marie Th., 13 Jahre alt, wurde poliklinisch behandelt: 12. September 1881.

Der Hausarzt, Herr Dr. Bieder, hatte die Freundlichkeit, mir auch seine Beobachtungen mitzutheilen, wofür ich ihm sehr dankbar bin.

Die Mutter der Patientin ist herzleidend, war früher hysterisch, nervös, ebenso eine Schwester von ihr. Vater gesund. Grossvater war „mehrmals geisteskrank".

Obgleich im 8. Monat geboren, konnte Patientin vor dem zweiten Lebensjahre gut gehen, blieb aber klein und schwach. Seit ihrem sechsten Lebensjahr klagt sie oft über Kopfweh und zeigt nervöse Aufregung, dabei häufiges Brechen; hat schon mehrmals Halsentzündung durchgemacht.

Ihre jetzige Krankheit trat im Juni dieses Jahres nach einem heftigen Schrecken auf (dabei unwillkürlicher Abgang von Wasser). Sie wurde gleich sehr aufgeregt, unwohl, hatte das Gefühl, als ob man ihr einen Stoss in den Rücken gegeben hätte.

Am anderen Tag war sie auch in der Schule sehr aufgeregt, machte auf einmal allerlei Ungezogenheiten, gab den Kindern Stösse, versuchte sie zu beissen, fing plötzlich an zu singen, zu schwatzen und um sich zu schlagen.

Dieses Stadium der Aufregung dauerte mehrere Tage, einmal zerriss sie den Hut einer Freundin in Stücke und schien dabei nicht vollständig beim Bewusstsein zu sein.

Dann kamen zu Hause schwerere Anfälle vor, die als Chorea major aufgefasst werden müssen; sie setzten mit einem Schwindelanfall ein: Patientin fühlt einen Stoss im Rücken und fällt um. Die Augen sind offen, das Bewusstsein aber gestört. Plötzlich springt sie in grosser Aufregung empor, eilt im Zimmer herum wie ein Clown, steht still, fixirt an der Wand einen Punkt, wo sie Engel oder Teufel sehen will, und fällt zuweilen in Exstasen (Gesichtshallucinationen). Bald will sie aus dem Fenster springen oder in den Rhein sich stürzen, bald schlägt sie wild umher und wacht dann unerwartet wieder auf.

Solche Anfälle dauerten ½—2 Stunden, nachher wollte Patientin nicht glauben, dass sie sich unnatürlich aufgeführt habe, und konnte sich einer Bewusstseinsstörung gar nicht mehr erinnern.

Anfangs stellten sich alle 3—4 Wochen solche schwerere Anfälle ein, in letzter Zeit (August und September 1881) fast alle 8 Tage.

Das Mädchen sah stark anämisch und schlecht genährt aus; es wurde deshalb Eisen und gute Pflege verordnet, sowie der Mutter die Anweisung gegeben, jedesmal, wenn ein Anfall aufzutreten drohe, rücksichtslos dem Kinde ein Glas Wasser ins Gesicht zu werfen.

In der That gelang es, durch diese Mittel die Anfälle zu unterdrücken, allmählich wurden sie schwächer, seltener und hörten am Ende des Jahres 1881 ganz auf.

Seither sind sie, wie ich neulich (Juni 1888) erfahren habe, nicht wieder erschienen, doch leidet Patientin, jetzt 20 Jahre alt, an Kopfweh, häufiger Migräne, Angina, Rheumatismen und Anämie. Periode seit dem 16. Lebensjahr, stark, alle 3 Wochen; oft ist Nervosität, Aufregung, Herzklopfen damit verbunden.

Trotzdem hat sich das Mädchen zur Kleinkinderlehrerin ausgebildet und ist als solche gegenwärtig in Frankreich thätig.

## Fall Nr. 15.

Marie H., 11½ Jahre alt, Schneiderstochter. Aufgenommen: 1° den 4. September 1885; 2° den 4. November 1885.

Vater und 5 Geschwister der Patientin sind wohl, jedoch sehr blutarm. Die Mutter war früher hysterisch.

Patientin selbst hat keine schweren Krankheiten durchgemacht, sah aber immen blass und schlecht genährt aus.

Vor 5 Tagen Abends wurde das Mädchen von Kameraden auf der Strasse geschlagen, verfolgt, bekam Hiebe auf den Kopf und kam ganz erschrocken und ausser sich nach Hause. Sie konnte gar nichts zu Nacht essen, war sehr unruhig und aufgeregt. In der Nacht soll sie etwas gefiebert haben, schlief schwer ein, delirirte, schrie ganz laut: „O weh! Warte nur! Jetzt hast du einen!" und schlug um sich.

Seither blieb Patientin zerstreut, hatte keinen Appetit und keinen Stuhlgang, sah schlecht und ermüdet aus. Sie wurde als an Typhus abdom. erkrankt den 4. Sept. ins Kinderspital geschickt.

Hier fand sich ausser Mattigkeit und belegter Zunge nichts Abnormes. Kein Fieber. Auf Calomel reichliche Darmentleerungen; der Appetit besserte sich und den 14. September konnte Patientin schon entlassen werden.

Zu Hause entwickelte sich nach 2 Tagen relativen Wohlbefindens und einer ruhigen Nacht auf einmal das vollständige Bild einer Chorea magna:

Patientin hallucinirte und delirirte, sprach wieder von der früheren Schlägerei, schlug um sich und nahm weder auf die Geschwister noch auf die Eltern Rücksicht. Plötzlich warf sie die verschiedensten Gegenstände an die Wände und auf den Boden, rollte sich im Zimmer herum und machte die tollsten Sprünge auf Betten und Schränke, indem sie unglaubliche Kraft und Gewandtheit an den Tag legte.

Solche Anfälle dauerten manchmal eine ganze Stunde und traten mehrmals am Tage auf; sie lösten sich zuweilen mit lautem Geschrei, so dass die Nachbarn schwere Familienscenen vermutheten.

In den freien Intervallen hatte das Mädchen oft Gesichtshallucinationen, Visionen meist biblischen Inhalts, hatte gar keine Erinnerung an das Geschehene: vollständige Amnesie.

Mehrere Wochen dauerte dieser Zustand, ehe die Mutter sich endlich entschliessen konnte, die Patientin wieder ins Spital zu verbringen. Sie sah eben als strenge Katholikin das Kind für verhext an und reiste deshalb, noch zwei Tage bevor sie das Mädchen dem Spital übergab, zu einem Geistlichen, der dem Kinde Wasser von Lourdes zu trinken gab.

Den 4. November constatirte man in der Anstalt die Anämie und allgemeine Schwäche der Patientin, sah aber bis zur Entlassung am 18. November 1885 keinen einzigen Anfall mehr.

Patientin blieb nachher, ohne Rückfälle zu bekommen, 2 Monate auf einer Erholungsstation. Sie sieht jetzt noch anämisch aus (hat Venensausen am Halse rechts) und klagt über Kopfweh; ist noch nicht menstruirt.

Ich glaube hier annehmen zu müssen, der Besuch bei dem Geistlichen oder der Eintritt in das Spital sei im Stande gewesen, auf das Mädchen eine so intensive psychische Einwirkung auszuüben, dass die Anfälle vollständig unterdrückt wurden. Simulation nämlich war in dem Fall sicher auszuschliessen.

### Fall Nr. 16.

Trinettli B., 10¾ Jahre alt. Aufgenommen den 2. October 1885.

Mutter und deren 2 Geschwister, sowie Grossmutter der Patientin an Phthisis gestorben. Vater gesund.

Patientin machte im 4. Lebensjahre eine schwere Pleuropneumonie durch: linksseitiges Empyem und Thoracotomie in der Axillargegend; lag deshalb 5 Monate. Nachher blieb sie schwächlich, immer sehr nervös und schreckhaft.

Am 16. September 1885 wurde das Mädchen beim Verlassen der Schule Mittags 12 Uhr von einem intensiven Krampfanfalle heimgesucht. Sie soll ½ Stunde lang bewusstlos gewesen sein, sich stark gewunden und gebäumt haben. Am Abend desselben Tages kam noch ein zweiter Anfall, worauf eine Pause von drei Tagen eintrat. Vom 21. September an folgten sich die Anfälle täglich, immer stärker und länger dauernd, doch ohne vollständige Bewusstlosigkeit. Pat. merkte einige Secunden vorher das Auftreten eines Anfalles, und einmal gelang es dem Vater durch Anwendung von Salmiakgeist den Anfall zu coupiren.

Status praesens. Etwas anämisches Mädchen von mittelmässigem Ernährungszustand. In der linken Axillarlinie eine eingezogene Narbe und am unteren Rande derselben eine erbsengrosse Geschwulst. An dieser Stelle will Patientin oft vor den Anfällen Schmerzen verspüren. An den Unterschenkeln bemerkt man einige sugillirte Hautstellen.

Abends Anfall: Patientin ruft, es werde ihr schwindlig, und einige Secunden darauf tritt anscheinende Bewusstlosigkeit ein. Sogleich beginnen die Krämpfe in Form von sehr starken Contractionen bald der linken, bald der rechten Körperseite und der gesammten Rückenmuskulatur; Zuckungen der Extremitäten, Verzerren des Gesichtes, kein Schaum vor dem Munde. Die Dauer des Anfalls beträgt etwa ¼ Stunde, nachher erwacht die Patientin sehr matt, will von dem Vorgefallenen nichts wissen und glaubt ruhig geschlafen zu haben.

An den folgenden Tagen waren die Anfälle viel schwächer und weniger lang. Kal. bromat., das gleich am Anfang gegeben wurde, zeigte keinen bedeutenden Einfluss, dagegen erwiesen sich kalte Douchen und strenge psychische Behandlung als wirksam, so dass die Anfälle schliesslich ganz wegblieben und die Entlassung nach 18 Tagen vollständigen Wohlbefindens am 26. October 1885 erfolgte.

Kaum zu Hause angelangt, begannen die alten Symptome wieder, und am folgenden Tag wurde die Patientin von Neuem hereingebracht. Da aber während der Zeit des Spitalaufenthaltes keine Anfälle auftraten, konnte die Patientin am 18. Nov. einer Erholungsstation auf dem Lande zugewiesen werden.

Im Jahre 1886 erschien Patientin wegen Recidiven wieder im Spital. Es zeigte sich, dass die Perversität des Charakters und etwas Simulation im Krankheitsbilde auftraten, und so gab man dem Vater den Rath, das Mädchen sehr strenge zu halten, worauf die Anfälle ganz ausblieben.

Doch war das Mädchen psychisch und moralisch noch nicht als normal zu betrachten. Sie wurde nämlich im gleichen Jahr wegen Kleptomanie verurtheilt und in einer Besserungsanstalt versorgt (April 1887).

Von dem Director dieser Anstalt habe ich in den letzten Tagen erfahren, dass Patientin während ihres Aufenthaltes bis Juli 1888 wieder 3 Krampfanfälle bekommen hat, den letzten vor 3 Monaten. Sie befindet sich sonst wohl und ist gutartigen Charakters, doch leicht „aufbrausend“.

Bis jetzt zeigte sich noch keine Menstruation.

Fall Nr. 17.

Wilhelm H., $7^2/_3$ Jahre alt, Beamtensohn; aufgenommen den 27. November 1885.

Eltern des Patienten gesund; 2 Geschwister des Vaters starben an Phthisis.

In der Ascendenz machte sich keine neuropathische Belastung bemerkbar, doch ist eine 2 Jahre ältere Schwester des Patienten schwachsinnig; die 6 anderen Geschwister sind wohl.

Patientin war bis zum 10. Monat ein kräftiges Kind, machte schon Gehversuche, da wurde es von intensivem Keuchhusten befallen. Die Krankheit war sehr hartnäckig; Patient musste viel brechen, magerte stark ab, und seit dieser Zeit litt er an immerwährendem Brechreiz. Er konnte meistens nur flüssige Nahrung ertragen, feste Speisen wurden entweder gar nicht heruntergeschluckt oder aber gleich erbrochen.

Dadurch blieb selbstverständlich das Kind elend und mager, es überstand zudem viele Kinderkrankheiten, so im 5. Lebensjahre Masern, Nesselfieber; im 6. Scharlach mit Diphtheritis und Nephritis, dieses Jahr endlich Lungenentzündung und nochmalige Diphtherie.

Zeitweise konnte dem Kinde Zwieback oder etwas Brod beigebracht werden; seit den letzten Krankheiten aber verschlimmerte sich der Zustand in dem Masse, dass Patient sogar mehrere Tage lang gar nichts geniessen konnte.

Durch das einmalige Einführen einer Magensonde von Seite eines Arztes trat diesen Sommer eine kurzdauernde Besserung ein, während welcher Zeit es dem Knaben möglich war, Milch und Suppe zu sich zu nehmen und zu behalten. Wiedereintreten der früheren Symptome verlangte die Verbringung des Patienten in das Kinderspital

Status praesens. Blasser, magerer, wenig entwickelter Knabe. Lymphdrüsen nicht geschwellt, im Rachen nichts Besonderes. Der weiche Gaumen hebt sich in normaler Weise. Bei der Untersuchung würgt Patient sehr stark.

Am 1. Tag erbricht Patient nicht, dagegen sehr viel am 2., und nimmt blos flüssige Nahrung zu sich. Er zeigt verschlossenen Charakter und ist sehr launenhaft.

Am 3. Tag Sondirung des Oesophagus: nirgends abnorme Resistenz, nirgends engere Stelle zu fühlen. Gleich nach Entfernung der Sonde auffallende Besserung, die durch Faradisation des Halses noch mächtig unterstützt wird. Sondirung und Faradisation werden fortgesetzt, so dass am 12. December, 14 Tage nach dem Eintritt, Patient schon Alles essen kann und die ganze Kost bekommt, bestehend aus Suppe, Fleisch, Gemüse, Brod; kein Brechen, auch kein Brechreiz mehr. Will der Knabe einmal das vorgesetzte Essen nicht zu sich nehmen, so genügt das Zeigen oder Zusammenstellen des elektrischen Apparates, um allen Widerwillen gegen die Nahrungsaufnahme zu vertreiben.

20. Januar 1886. Patient ist seit mehr als 5 Wochen ohne Beschwerden, hat eine sichtliche Freude mit den anderen Kindern zu essen und sieht auch viel besser aus als beim Eintritt. Wird geheilt entlassen.

Im Juni 1888 besuchte ich den Knaben; ich fand ihn in demselben Zustande wie vor seinem Spitalaufenthalt!

Als er im Januar 1886 vom Spital nach Hause fuhr (mehrere Eisenbahnstunden), erkältete er sich etwas, musste einige Tage im Bett bleiben und fing dann gleich wieder an Fleisch, Brod etc. zu brechen. Er lebte seither fast ausschliesslich von etwas Milch, ge-

seihten Suppen und Zwieback. Die vom Arzt noch zuweilen angewandte Magensonde wirkt jetzt nicht mehr so sicher und nur für einige Tage.

Patient will auch zuweilen die Milch nicht mehr trinken, ist sehr verschlossen, verstimmt, stark abgemagert. Vom Vater wird er verwöhnt und von den Geschwistern viel geneckt. Herz und Lungen sind gesund.

In letzter Zeit bekommt er Nachts öfter Anfälle von Pavor nocturnus mit lebhaften Hallucinationen.

Leider will sich der Vater vom Kinde nicht mehr trennen, so dass Genesung bei dieser Behandlung kaum noch zu erwarten ist.

## Fall Nr. 20.

Gertrude L., 10²/₃ Jahre alt; aufgenommen den 30. Nov. 1886.

Hereditär schwer belastet. Verschiedene Geisteskrankheiten in der Familie.

Der Vater ist Hypochonder.

Bei unserer Patientin bemerkte man schon seit langer Zeit neben schwacher Körperconstitution eine abnorme nervöse Aufregung, deshalb wurde sie auch von den Eltern mit vieler Sorge und Aufmerksamkeit erzogen; war nie ernstlich krank und hatte immer guten Appetit und geregelten Stuhlgang.

Letztes Jahr traten mehrmals asthmatische Anfälle auf, welche dieses Jahr, besonders seit Anfang October, sich wieder einfanden: starke Dyspnoe, bis zu einer Viertelstunde dauernd, stellt sich ein; in der grossen Athemnoth will Patientin zum Fenster hinausspringen, an den Wänden hinaufklettern, hat Gesichtshallucinationen.

In letzter Zeit kamen häufige epileptiforme Anfälle dazu: Pat. fällt plötzlich scheinbar bewusstlos zu Boden, macht krampfhafte Bewegungen der Extremitäten und zeigt Schaum vor dem Munde.

Status praesens. Gracil gebautes, ziemlich blasses Mädchen. Herzaction bei der Untersuchung etwas unregelmässig. Patientin giebt sehr gern und ausführliche Antworten über ihr Befinden, ihre Krankheit und bisherige Behandlung (Natr. bromat.).

Abends 8 Uhr: unvollständiger Anfall. Das Mädchen springt aus dem Bette, stürzt zu Boden und hat einige Minuten ohne vollständige Bewusstlosigkeit krampfhafte Zuckungen der Extremitäten. Kein Fieber. Patientin sieht immer aufgeregt aus, lacht und weint sehr leicht ohne Grund.

1. December ebenfalls um 8 Uhr Abends nur leichter Anfall: Pat. steht auf und tanzt im Saale herum, wie in einer Art somnambulen Zustandes.

Seither bis zum Austritt am 24. Dec. 1886 bei entsprechender psychischer und physischer, hydropathischer Behandlung kein Anfall mehr.

Gleich nach der Heimkehr erkrankte Patientin an acutem Gelenkrheumatismus mit hohem Fieber, aber ohne psychische Störung.

Von Mai bis September 1887 Landaufenthalt, dabei erfreute sich das Mädchen fortwährenden Wohlbefindens, das selbst während des Schulbesuches bis Ende des Jahres andauerte.

Dieses Jahr, im Januar, begannen aber ohne weitere Ursache die Anfälle von Neuem: Angstzustände, Globusgefühl, Herausstrecken der Zunge, Gelenkschmerzen mit mehr oder weniger starken Zuckungen und allgemeinen Convulsionen begleitet, stellten sich ein.

Endlich, seit einem starken hystero-epileptiformen Anfall, Ende Januar, blieb die Patientin bis jetzt (Juli) vollständig frei; sie

sieht aber noch schwächlich, psychisch nicht ganz normal aus, ist zerstreut, unruhig, ihrer Mutter ausserordentlich anhänglich, und bleibt augenscheinlich weiteren Rückfällen ausgesetzt.

### Fall Nr. 21.

Hans L., 12¼ Jahre alt; aufgenommen den 4. Januar 1887.

Vater Ausläufer, ist Hypochonder, litt ca. 15 Jahre an einem Stimmbruch. Die Mutter hatte von ihrem 12. bis 19. Lebensjahr häufig starke Kopfschmerzen (angeblich nach einem Fall auf dem Eise). Grossvater an Apoplexia gestorben. Patient hat acht etwas blutarme Geschwister, wurde mit einem rechtseitigen Klumpfuss, der durch fleissiges Massiren schon im 1. Lebensjahre vollständig corrigirt wurde, geboren.

Ausser einer Lungenentzündung und Diphtherie keine schweren Krankheiten durchgemacht.

Die Mutter erzählt, dass der Knabe seit dem 3. Lebensjahre auf einmal, fast jeden Winter, ein steifes Bein (eine Contractur am rechten Knie) bekommen habe, dass aber durch Massage und spirituöse Einreibungen diese Contractur jeweilen nach einigen Tagen verschwunden sei.

Früher trat dieses Leiden nur einmal im Winter auf, letztes Jahr zweimal, und diesen Winter ist schon der 3. Anfall da: den 1. Januar Morgens, als Patient aufstehen wollte, konnte er plötzlich das rechte Bein nicht mehr strecken und gar nicht mehr gehen. Die spirituösen Einreibungen halfen diesmal nicht mehr. Dazu wurde der Knabe Abends plötzlich sehr unruhig, versteckte sich unter die Bettdecke wegen Hallucinationen: er sah Männer, die, durch das Fenster hereingekommen, ihn nun in das kranke Bein stachen.

Diese Aufregung wurde bei den früheren Anfällen nicht beobachtet.

Status praesens. Ordentlich genährter, etwas blasser, sonst gesund aussehender intelligenter Knabe. Kleine Struma. An den inneren Organen nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Das rechte Bein bleibt im Kniegelenk fast rechtwinklig flectirt und kann weder activ noch passiv gestreckt werden; bei jedem Versuche fühlt der Patient starke Schmerzen im Beine. Objectiv ist sonst keine Abnormität bemerkbar, weder Schwellung noch Röthung am Knie-, Hüft- oder Fussgelenk.

Um vorwärts zu kommen, hüpft der Knabe auf dem linken Bein; der Patellarreflex ist beiderseits deutlich, rechts zuckt dabei das ganze Bein mit, bleibt aber in Flexionsstellung.

Diese Contractur blieb drei Tage bestehen, darauf wurde Abends eine energische Faradisation des ganzen Beins vorgenommen und schon am andern Morgen konnte Patient ohne irgend welche Schwierigkeit gehen und springen. Austritt (geheilt) den 12. Januar 1887.

Einen Monat später, am 7. Februar, erscheint der Knabe wieder: Seit gestern Morgen kann er gar nichts mehr schlucken, weil, wie er behauptet, sehr starke Schmerzen im Halse ihn daran hindern. Die Stimme ist normal; im Halse kann nichts Abnormes entdeckt werden, doch zeigt der Knabe grosse Empfindlichkeit bei der Untersuchung. Es wird ihm auf den folgenden Morgen die „elektrische Maschine“ in Aussicht gestellt, und richtig, wie ich andern Tags mit dem Apparat in das Zimmer eintrete, kommt mir der Knabe mit einem Stück Brod in der Hand entgegen, er isst vergnügt davon und kann nach einigen Tagen als geheilt entlassen werden.

Seither hat Patient 3mal Recidive bekommen: letzten Sommer, und im Januar dieses Jahres die Contractur am rechten Knie; anfangs Mai 1888, Schluckbeschwerden, Brechreiz und belegte Stimme (wie der Vater). Jedesmal trat zu Hause rasche Heilung durch Einreibungen mit Spirit. camphorat. ein.

Der Knabe soll ein fleissiger Schüler gewesen sein, er sieht aber schlechter aus als letztes Jahr, bekommt daher Syr. ferr. jodat. weiter.

Neue Recidive scheinen mir sehr wahrscheinlich zu sein, besonders auch weil (der grossen Armuth der Eltern wegen) Ernährung und Erziehung sehr gering sind.

### Fall Nr. 22.

Elise S., 13½ Jahre alt; aufgenommen den 1. November 1887.

Hereditär tuberculös belastet: die Mutter und deren 4 Geschwister sind an Auszehrung gestorben. Vater Buchdrucker, gesund.

Keine neuropathische Belastung in der Familie. Abgesehen von Scharlach und Masern, welche Patientin im 1. und 2. Lebensjahre überstand, war sie nie eigentlich krank, ist aber von etwas schwächlicher Constitution.

Vor bald 3 Jahren bemerkten die Eltern, dass das Mädchen beim Essen ungeschickt wurde, allerlei Zuckungen, Grimassen, Unarten und eigenthümliche Bewegungen mit Händen und Füssen ausführte. Sie stolperte oft beim Gehen.

Vor einem Jahre traten, ohne weitere Veranlassung, daneben Anfälle auf, die der Vater als „Schnappkrämpfe" bezeichnet; Patientin schlug den Kopf auf einmal rasch nach rückwärts und machte mit weit geöffnetem Munde heftige Inspirationsbewegungen, wie wenn sie nach Luft schnappen wollte.

Solche Anfälle kamen im Laufe eines Tages oft sehr häufig vor, hörten dann wochenlang auf, um später wieder zu erscheinen.

Ueber Herzklopfen und Schwindel klagte das Mädchen öfter. Allmählich veränderten sich die Anfälle in dem Sinne, dass die Zuckungen nicht nur den Kopf, sondern den ganzen Oberkörper nach vorne rissen: blitzartige Nickbewegungen von einem schluchzenden Tone begleitet, manchmal stundenlang nach einander, entwickelten sich.

Oft ist dabei das Bewusstsein etwas gestört, Patientin delirirt, hat Hallucinationen und spricht dann gern von ihrer verstorbenen Mutter.

In den von Anfällen freien Intervallen bemerkte man fast fortwährend choreaartige Bewegungen der Extremitäten.

Status praesens. Ordentlich genährtes Mädchen. Cervicaldrüsen links geschwellt. Pupillen mittelweit, gleich, reagiren gut. Herzaction etwas unregelmässig. Lungen gesund. Patellarsehnenreflex beiderseits erhöht.

Die Spasmus nutans-artigen Zuckungen, von singultusähnlichem Tone begleitet, bestehen, wie oben beschrieben, stundenlang weiter. Anspritzen von kaltem Wasser ist ohne Einfluss auf sie.

2. November. Faradisation und psychische Behandlung bewirkten Nachlass in der Häufigkeit der Krämpfe, vom 5. November an blieben sie sogar ganz weg.

Patientin findet selbst, sie sei im Spital ruhiger und nicht durch die vielen Leute aufgeregt, die zu Hause während der Anfälle jeweilen ihr Bett umstanden.

Ausser einem Anfalle von allgemeinen Convulsionen, die am 11. November während einer halben Stunde Morgens ohne bestimmte Ursache auftraten, blieb das Mädchen bis am 25. November 1887 fortwährend wohl und trat als geheilt aus.

14 Tage nachher sind zu Hause schon Recidive erschienen, zuerst leichte, seit Februar 1888 aber schwerere und verschiedenartige Anfälle. Neulich z. B. wirft sie beim Kaffeetrinken auf einmal ihre Tasse um, redet verworrenes Zeug, wird von einer Art „Esskrampf" befallen, springt plötzlich auf, eilt fort und wirft sich unter lautem Weinen und Schluchzen auf ihr Bett.

Choreartige Bewegungen und Spasmus nutans kommen oft mehrmals am Tage wieder vor; zwischen hinein hat sie auch ganz freie Intervallen, wo sie vernünftig und ruhig spielt oder spricht.

### Fall Nr. 24.

Emilie G., 12 Jahre alt; aufgenommen in die Poliklinik den 23. Mai 1888.

Vater, sowie dessen 3 Geschwister an Hirnschlag gestorben, war sehr nervös; als Eisenbahnconducteur fiel er mehrmals vom Zuge, blieb nachher einmal 2 Tage bewusstlos (Angabe der Mutter). Mutter wohl. zwei Geschwister der Patientin sind im Alter von einem Jahr rasch an Convulsionen gestorben. Keine Phthisis in der Familie.

Patientin selbst ist fast während ihres ganzen Lebens krank gewesen. Sie kam ca. einen Monat zu früh auf die Welt, blieb elend und schwach, konnte mit neun Monaten den Kopf noch nicht frei halten, als ein Anfall von Poliomyelitis ant. acuta auftrat, der eine fast vollständige Lähmung des rechten Beines hinterliess. Erst im 6. Jahre lernte Patientin mit einem Apparat gehen.

Jeder neue Zahn verursachte Convulsionen, und vor 5 Jahren machte das Mädchen noch eine Hirnentzündung (?), dann Lungenentzündung und Diphtherie durch.

Fortwährend bestand allgemeine Schwäche, häufig Kopfweh, Uebelkeit.

Patientin war immer sehr launenhaft, leicht in gereizte Stimmung und Zorn zu bringen.

Dieses Jahr sollen Anämie und Schwäche besonders stark und die Aufregung seit 14 Tagen ganz besonders gross sein: das Kind fährt bei jedem Glockenschlag auf, schläft schlecht, hat keinen Appetit, ist sehr unruhig und führt allerlei Dummheiten und Unarten aus, wie dies auch heute noch der Fall ist.

Status praesens. 23. Mai. Sehr anämisches, schlecht genährtes Mädchen. An den inneren Organen nichts Krankhaftes nachzuweisen, ausser starken Venengeräuschen am Halse rechts und schmerzhaften Punkten auf dem Abdomen (Ovarialgegend). Zunge nicht belegt, wird sehr oft stark herausgestreckt.

Starke Atrophie des rechten Beines, das sich auch kühler anfühlt als das linke, leichte Verkürzung, Fuss in leichter Equinovarusstellung. Patientin trägt einen Stützapparat und kann jetzt ordentlich gehen, hinkt aber stark und senkt das Becken auf der gelähmten Seite mehr als auf der gesunden. Patellarreflex rechts null, links erhöht.

Patientin macht mit den Händen fortwährend choreaartige Bewegungen, hat auch von Zeit zu Zeit clonische Zuckungen der Arme. Die Augen rollt sie sehr häufig nach oben. Sie giebt auf Fragen gute Antworten, klagt über Kopfweh und beständige Gesichtshallucinationen, die Leichen und Todte zum Inhalt haben. Es wird ihr auch oft schwindlig und dunkel vor den Augen.

Verordnung: Eisen, kalte Waschungen und Einwicklungen.

Patientin befand sich nach dem Besuch in der Poliklinik mehrere Tage besser. Den 2. Juni Abends wurde sie aber von einem stärkeren

Krampfanfall mit lebhaften Hallucinationen befallen, und am 9. Juni wiederum von einem, der alle Symptome der Chorea major bietet:

Um 7 Uhr Abends, nach einem Spaziergang, Schwindel, Brechen, Dunkel vor den Augen, Patientin ging ins Bett und gleich setzte der Anfall ein mit tonischen und clonischen Krämpfen, Opisthotonus (Arc de cercle). Auf einmal sprang das Mädchen in die Höhe, kletterte an der Wand empor, riss unter furchtbarem Geschrei Bilder herunter und schlug rechts und links um sich. Die Zunge hing während des Anfalls stark zum Mundwinkel heraus. Die Augen waren weit offen und doch erkannte Patientin Niemanden. Sie entwickelte bei den Sprüngen und Schlägen eine ungewöhnliche Kraft und war nur mit Mühe zu bändigen.

Erst nach ca. 2½ Stunden trat die Ruhe unter Application von kalten Einwicklungen allmählich wieder ein.

Am andern Tag war Patientin wohl, hatte gut geschlafen und wusste nichts von dem Anfall; sie gab blos an, dass sie schwarze Männer gesehen hätte, die ihr Leid anthun wollten.

Seit dem 9. Juni bis Ende des Monats keine Anfälle mehr. Patientin ist mit den Händen ruhiger, sieht keine Leichen mehr und zeigt überhaupt besseres Aussehen. Wird weiter beobachtet.

---

Auf den folgenden Seiten (pag. 314—321) sind die wesentlichsten Momente der beobachteten Fälle übersichtlich in tabellarischer Form zusammengestellt.

| Fall Nr. | Aufenthalt im Spital. | Geschlecht und Alter. | Heredität. | Früherer Gesundheitszustand. | Anamnestisches. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 1872 18. I. bis 5. II. | W. 13²/₃ J. | Vater lungenleidend †. | Scharlach, Masern. Nervenfieber im 9. Jahr. | Seit 5 Monaten eigenthümliche Stellung der Hände. Ohne directe Ursache. |
| 2. | 1872 9. bis 20. VIII. | W. 11 J. | Vater nervös, aufgeregt. Mutter ebenfalls, deren 3 Geschw. sowie Mutter an Phthisis †. | Im 7. Jahr Scharlach, Diphtherie, Pertussis; abundantes Nasenbluten. Nervöses Husten. | Dieses Jahr starkes Wachsthum. Impfung im April; seither Klagen. |
| 3. | 1872 16. X. bis 2. I. 73. | W. 13³/₄ J. | Vater an Phthisis †. Mutter schwächlich. 2 Geschw. an Phthisis †. | Seit dem 9. Jahr kränklich. Anämie. Schwindelanfälle. Husten. Kopfweh. Nasenbluten. | Allgemeine Schwäche besond. dieses Jahr und Auftreten einer Parese der rechten Körperseite. Verschwand nach elektrischer Behandlung. Jetzt Recidive. |
| 4. | 1873 20. II. bis 5. III. | M. 8 J. | Eltern und Geschw. gesund. | Früher gesund. Vor 5 Wochen schwere Variola. | Nach Variola plötzlich grosse Schwäche. Seit 8 Tagen stärker. |
| 5. | 1873 13. bis 25. III. | W. 11 J. | Vater phthisisch †. Mutter früher hysterisch. | Zangengeburt. Beschwerden bei der Dentition. Immer schwächlich. | Am 22. VI. 72 Convulsionen. Ursache nicht bekannt. Vor ¹/₄ Jahr wieder, seither öfters, meistens hemiplegische. |
| 6. | 1876 | W. 11 J. | Keine Belastung. | Soll verschiedene Kinderkrankheiten durchgemacht haben. Schnell gewachsen. | Seit einiger Zeit Anfälle, bei Aufregung. Ohne bekannte Ursache. |

| Symptome. | Therapie und Ausgang. | Weiterer Verlauf und Recidive. | Status praesens im Juni 1888. |
|---|---|---|---|
| Contractur beider Arme in Flexions- und Pronations-Stellung. Nachts normale Haltung. Kann nicht mehr allein essen. | Elektricität. Moralische Beeinflussung. Turnübungen. Heilung. | Keine Recidive. | Sehr nervös. Kopfweh. Im Ganzen gesundes Aussehen. Periode seit dem 17. Jahr, stark. |
| Parese der Beine. Kopfweh. Schlingbeschwerden. Choreatische Bewegungen. Lichtscheu, Anämie. Verwöhnter Charakter. | Bäder, Eisen, Elektricität. Gehübungen. Ungeheilt heimgeschickt. | Symptome weiter gedauert. Elektrische Behandlung: grosse Aufregung. Allgemeine Convulsionen. Zwangsjacke. Heilung für 6 Monate. Nach Gelenkrheumatismus weitere Recidive. | Kann gar nicht gehen oder stehen. Bleibt seit 10 Jahren im Bett. Sehr verstimmt. Periode seit dem 16. Jahr regelmässig. |
| Parese der Beine. Schmerzhafte Punkte. Belegte Stimme. Launenhaftigkeit. Allerlei Klagen. | Strenge Behandlung. Im Spital rasche Besserung und Heilung. | So weit bekannt keine Recidive (?) | Seit 6 Jahren in Amerika. |
| Parese der Beine. Anämie. Veränderte Stimmung. | Faradisation. Gehübungen auf Befehl. Eisen. Rasche Heilung. | Keine Recidive. Günstige Weiterentwicklung. | Kräftige Constitution. Etwas Zittern der Hände. |
| Hemiplegische Anfälle mit Aura. Bewusstsein nicht gestört. Grosse Aufregung. | Bäder. Diät. Chloral. Heilung. | Nach 4 Jahren Recidiv, seither immer wieder. Allerlei neue Symptome, besonders bei kalter Witterung. | Ausgesprochene Hysterie. Gereizte Stimmung, allgemeine Klagen und Unwohlsein. Grosse Schwäche, Anämie. Periode im 14. Lebensjahr oft unregelmässig und stark. |
| Angina pectoris ähnliche Anfälle. Will am Ersticken sein. Anämie. Aufregung und Unruhe. | Völliges Ignoriren der Anfälle. Eisen. Rasche Heilung. | Anfälle noch einige Male aufgetreten, dann allmählich verschwunden. | Etwas Husten. Nervöse Aufregung. Struma. Sonst gesund. Periode seit dem 16. Lebensjahr in Ordnung. |

| Fall Nr. | Aufenthalt im Spital | Geschlecht und Alter. | Heredität. | Früherer Gesundheitszustand. | Anamnestisches. |
|---|---|---|---|---|---|
| 7. | 1876 3.V. bis 27.VII. 1877 Irrenanstalt. | W. 12½ J. | Vater an progress. Paralyse †. Grossmutter geisteskrank. Mutter nervös. 4 Geschwister geisteskrank. | Nie ernstlich krank gewesen. | Seit ca. 1 Jahr allmählich veränderte Stimmung. Aufregung. Keine directe Ursache. |
| 8. | 1878 17. bis 28. X. | W. 8 J. | Vater früher Anfälle gehabt. Mutter lungenleidend. | Rachitis. Konnte erst im 3. Jahr gehen. Convulsionen bei der Dentition. Enuresis. | Vor 3 Jahren Schreck, seither Anfälle, besonders während des Essens. |
| 9. | 1880 2. bis 28. I. | W. 12½ J. | Vater nervös. Mutter früher viel Kopfweh. 1 Bruder an allgemeiner Miliartuberculose †. | Partus praematur. Immer sehr schwaches Kind. Masern, Scharlach. Verdauungsstörungen. | Seit 4 Wochen ohne näher bekannte Ursache allerlei Klagen und Schmerzen. |
| 10. | 1881 1.VI. bis 9.VII. | W. 10⅚ J. | Vater phthisisch an Typhus abd. †. Dessen 5 Geschw. und Mutter an Phthisis †. Mutter früher sehr viele Kopfschmerzen. | Lungenentzündung, Masern. Retentio urinae (2½ Jahr alt). Schwächliche Constitution. | Vor 4 Jahren Parese der Beine. Seit 4 Wochen wieder. Ohne weitere Ursache. |
| 11. | 1881 Poliklin. 12. IX. | W. 13 J. | Grossvater mehrmals geisteskrank. Vater gesund. Mutter früher hysterisch; ebenso eine Schwester von ihr. | Nicht ausgetragen. Immer schwächlich. Verdauungsstörungen. Masern. Oefter Angina. Seit dem 6. Jahr viel Kopfweh und Brechen. | Seit dem Monat Juni, nach heftigem Schreck, Anfälle. |
| 12. | 1882 3. X. bis 1. XI. | W. 13 J. | Eine Tante ist in der Irrenanstalt. Mutter an Phthisis †. 2 Geschwister mit Zwerggestalt. | Von jeher kränklich. Rachitis; erst im 5. Jahre gehen gelernt. Im 11. Jahre Beinbruch; desswegen längere Zeit Spitalbehandlung. | Vor 16 Tagen, beim Essen, Anfall. Fall vom Stuhle. Convulsionen. Seither jeden Tag wieder. |

| Symptome. | Therapie und Ausgang. | Weiterer Verlauf und Recidive. | Status praesens im Juni 1888. |
|---|---|---|---|
| Auffallend im Benehmen und Reden. Eigenthümliche Haltung des Körpers. Kopfdruck, Hyperästhesien. Gehör- und Gesichtshallucinationen. Lachkrämpfe. Schwindelanfälle. | Allgemeine psychische und roborirende Behandlung. Narcotica. Hydrotherapie. Geheilt entlassen. | 1½ Jahr Wohlbefinden. Schwere Recidive nach Eintritt der Menses Deshalb wieder in der Irrenanstalt von 1879—1882 und von 1885 bis jetzt noch. | Schwere hysterische Psychose (unheilbar). Menses im 15. Lebensjahr etwas unregelmässig. |
| Kurz dauernde Anfälle zuweilen mit, auch ohne Bewusstseinsstörung. Rasch coupirt durch kaltes Wasser. Keine Aura. Keine Mattigkeit nach den Anfällen. Aufgeregte, gereizte Stimmung. | Bäder. Ungeheilt entlassen. | Gleiche Anfälle bis in's Jahr 1877. Verschwanden allmählich auf Schwefelbäder. | Kräftige Constitution. Leichter Grad von Schwachsinn. Kann doch zu Hause etwas arbeiten. Seit Kurzem menstruirt. |
| Launenhafte, reizbare Stimmung. Uebelkeit, Kopfweh. Brechen. Schmerzhafte Punkte des Abdomens. Anämie. | Bäder. Calomel. Roborantia. Im Spital rasche Heilung. | Menses mit 13½ Jahr. Mit Eintritt derselben Wiederauftreten aller früheren Symptome. | Hysterischer Zustand. Clavus, Kopfweh. Herzklopfen. Verstopfung. Schmerzen und Klagen aller Art. Hysterischer Charakter. |
| Parese der Beine. Analgesie; Kataleptische Symptome. Kopfschmerzen. Unfreundliches, unnatürliches Benehmen. Anämie. | Faradisation und psychische Behandlung. Gymnastik. Kalte Einwickelungen. Eisen. Heilung. | Parese nicht mehr aufgetreten. Patient doch immer sehr schwächlich. | Kindlicher Habitus. Fast beständig Kopfweh. Rückenschmerzen. Noch keine Menses. |
| Anfälle von Chorea major. Hallucinationen. Exstasen. Dauer bis 1 Stunde. Nachher Amnesie. | Wasser in's Gesicht. Psychische Behandlung. | Anfälle bis Ende 1881, dann allmählich verschwunden. Menses seit dem 16. Jahr stark, alle 3 Wochen. | Keine Anfälle mehr, aber viel Herzklopfen. Kopfweh; sehr aufgeregt, nervös. — Rheumatismus. Ist Kindererzieherin in Frankreich. |
| Tonische und clonische Krämpfe, ohne Bewusstseinsverlust. Hallucinationen. Anästhesien und Hyperästhesien. Anämie. | Wasser in's Gesicht. Strenge Behandlung. Eisen. Geheilt entlassen. | Zu Hause Anfälle noch während 14 Tage. Seither schwach geblieben. Nicht gewachsen. | Fast Zwerghabitus wie ihre 2 Geschw. Kindliche Stimme und geringe Begabung. Ist jetzt Näherin. Noch keine Menses. |

| Fall Nr. | Aufenthalt im Spital. | Geschlecht und Alter. | Heredität. | Früherer Gesundheitszustand. | Anamnestisches. |
|---|---|---|---|---|---|
| 13. | 1885 7. bis 10. II. | W. 9½ J. | Vater und Mutter phthisisch. Mutter leidet auch an Tumor alb. genu. Bruder an Tubercul. gestorben. | Gelenkrheumatismus. Scharlach. Masern. Lungenentzündung. | Schwächliches, verwöhntes Kind, leicht aufgeregt. Seit 2 Tagen Aphonie ohne besondere Ursache. |
| 14. | 1885 18. bis 29. VI. | W. 11¼ J. | Keine hereditäre Belastung. | Immer schwächlich. Oft Nasenbluten. Lebt in sehr ärmlichen Verhältnissen. | Als Spondylitis behandelt wegen Rückenschmerzen. Seit 14 Tagen Aphonie. |
| 15. | 1885 4. bis 14. IX. 4. bis 18. XI. | W. 11½ J. | Mutter früher hysterisch. Deren Bruder an Blutsturz †. Vater und Geschwister wohl, doch anämisch. | Keine schweren Krankheiten. Immer blass, schlecht genährt. | Misshandlung von Kameraden. Grosse Angst. Bald nachher Unwohlsein und Anfälle. |
| 16. | 1885 2. bis 26. X. | W. 10¾ J. | Vater wohl. Mutter sowie deren 2 Geschwister und Grossmutter an Phthisis †. | Ohrenfluss. An linksseitigem Empyem 18 Wochen krank (im 5. Lebensjahr). | Vor 6 Wochen, ohne bekannte Ursache, Convulsionen nach der Schule. Seither häufig wieder. |
| 17. | 1885 27. XI. bis 20. I. 1886. | M. 7⅓ J. | Vater und Mutter gesund. 2 Geschwister des Vaters an Phthisis †. Eine Schwester schwachsinnig. | Mit ¾ Jahr sehr starke Pertussis. Seither fortwährend Brechreiz. Masern, Diphtherie, Scharlach, Pneumonie. | Wegen Brechreiz lebt seit vielen Jahren ausschliesslich von flüssiger Nahrung. Ist schwach, blass, mager. |
| 18. | 1886 2. bis 16. II. | W. 11⅚ J. | Vater sehr aufgeregt. Mutter an Wassersucht † (Herzfehler). | Im 2. Lebensjahr, Anfall von Poliomyel. ant. ac. Daher Klumpfüsse und r. Hand paretisch. Wird zu Hause vom Vater schlecht behandelt. | Den 5. XII. 85 eine Stiege heruntergefallen. 8 Tage später Auftreten der Symptome. |
| 19. | 1886 23. VI. bis 8. VII. | W. 12½ J. | Vater an Delir. trem. chron. alcohol. im Irrenhaus †. Mutter an allgemeinem Hydrops †. 2 ältere Geschwister wohl. | Immer schwächlich und blutarm. Struma. | Seit 14 Tagen ohne besondere Veranlassung allerlei Klagen. |

| Symptome. | Therapie und Ausgang. | Weiterer Verlauf und Recidive. | Status praesens im Juni 1888. |
|---|---|---|---|
| Aphonie, Clavus, Globus. Nervöse Aufregung. | Durch Faradisation sofortige Heilung. | Seither öfters wieder ohne Stimme, bei Aufregung. | Vater an Phthisis †. Patient oft Gelenkschmerzen. Herzklopfen. Keine Menses. |
| Aphonie. Schmerzen im Rücken. Hyperästhesie einiger Dornfortsätze. Unsicherer Gang, Parese der Beine. | Heilung durch Faradisation und Laryngoskopiren. Roborantien. | Wurde auf's Land geschickt. Seither keine Recidive. | Etwas Kopfweh und Anämie. Sonst wohl. Keine Menses. |
| Chorea major: Wuthanfälle, Bewusstseinsstörung, Hallucinationen, Schreikrämpfe. | Aufenthalt im Spital. Psychische Einwirkungen. Heilung. | Seither keine Anfälle mehr. Längerer Landaufenthalt. | Noch schwächlich, blass. Kopfweh. Noch keine Menses. |
| Hystero-epileptiforme Anfälle, mit kurzer Aura. | Psychische und hydropathische Behandlung. Heilung. | Gleich nach der Entlassung mehrmals Recidive. Auch Simulation dabei entdeckt. Perversität des Charakters. Kleptomanie. | Jetzt in einer Besserungsanstalt. Hatte dort noch mehrere Anfälle. Sonst gesund. Ist etwas aufbrausender Natur. |
| Fortwährender Brechreiz bei Nahrungsaufnahme. Kann nur Flüssiges vertragen. Objectiv nichts nachzuweisen. Ist verschlossen und launenhaft. | Rasche Heilung durch Sondirung des Oesophagus und Faradisation. | Zu Hause sofort Recidive, mit denselben Symptomen. | Jetzt immer weiter Brechreiz bei festen Speisen. Sehr verwöhntes Kind. Grosse Schwäche und Abmagerung. |
| Kann nicht stehen und gehen. Schmerzen im Rücken (als Myelitis subacuta geschickt). Mehrere Dornfortsätze empfindlich. | Geheilt durch einfachen Befehl. Psychische Einwirkung. | Seither keine Symptome mehr, ausser Launenhaftigkeit. | Klagt oft über Rücken- und Gelenkschmerzen. Sonst bis jetzt gesund. Keine Menses. |
| Hyperästhesien mit täglich wechselnder Localisation. Herzklopfen. Hysterischer Charakter. | Im Spital rasch geheilt. Bäder. Eisen. | Bis jetzt keine eigentliche Recidive. Oft Heiserkeit, Herzklopfen. | Schlechtes Aussehen. Anämie. Allgemeine Schwäche. Kopfweh. Beständiges Zittern der Hände. |

| Fall Nr. | Aufenthalt im Spital. | Geschlecht und Alter. | Heredität. | Früherer Gesundheitszustand. | Anamnestisches. |
|---|---|---|---|---|---|
| 20. | 1886 30. XI. bis 24. XII. | W. $10^2/_3$ J. | Vater Hypochonder. Verschiedene Geistes-Krankheiten in der Familie. | Nie ernstlich krank, doch immer zart und leicht aufgeregt. | Seit mehreren Jahren nervöse Aufregung. Vor 2 Jahren asthmatische Anfälle und Globus. Dann hystero-epileptische Anfälle. Hallucinationen. |
| 21. | 1887 4. bis 12. I. | M. $12^1/_4$ J. | Vater Hypochonder. Mutter früher viel Kopfschmerzen. | Angeborener Klumpfuss rechts; durch Massiren geheilt. Pneumonie, Diphtherie. | Seit dem 3. Lebensjahr wiederholtes Auftreten einer Contractur am r. Knie. Diesen Winter schon 3 Mal. |
| 22. | 1887 1. bis 25. IX. | W. $13^1/_2$ J. | Mutter und deren 4 Geschwister an Phthisis †. Vater wohl. | Scharlach und Masern. Schwächliche Constitution. | Vor 3 Jahren Unruhe, Zuckungen. Seit 1 Jahr „Schnappkrämpfe" mit Singultus. |
| 23. | 1888 Poliklinik. 26. III. | W. $11^1/_2$ J. | Mutter und Grossmutter an Phthisis †. Vater und Bruder wohl. | Im 4. Lebensjahr 40 Wochen lang Pertussis. Im 8. Jahr Gehirnentzündung(?). Sehr schwaches Kind. | Seit 6 Wochen Aphonie, nach einer Verdauungsstörung. Merkwürdig schreckhaft, desswegen oft ausgelacht. |
| 24. | 1888 Poliklinik. 23. V. | W. 12 J. | Vater sehr nervös, an Apoplexia †. 2 Geschwister im 1. Lebensjahr an Convulsionen rasch †. | Nicht ausgetragen, immer krank und schwächlich. Im 9. Monat Poliomyelitis ant. ac.: Lähmung des r. Beines. Hat allerlei Krankheiten durchgemacht. | Seit 14 Tagen noch grössere Anämie und Schwäche als früher, ohne besondere Ursache. Hyst. Symptome. |

| Symptome. | Therapie und Ausgang. | Weiterer Verlauf und Recidive. | Status praesens im Juni 1888. |
|---|---|---|---|
| Im Spital nur unvollständige hystero-epileptische Anfälle. Somnambulismus. Grosse Aufregung. Unruhiges sehr zerstreutes Mädchen. | Psychische und hydropathische Behandlung. Natr. brom. | Zu Hause Gelenkrheumatismus. Später Landaufenthalt. Seit Januar 1888 mehrere Recidive. | Noch schwächlich, unruhig, leicht aufgeregt. In letzter Zeit ohne Anfälle. |
| Contractur des r. Knies in Flexionsstellung. Schmerzen. Kann nicht gehen. Abends Hallucinationen. | Rasche Heilung durch Faradisation. | 1 Monat später: Hyster. Schluckbeschwerden. Noch mehrere Recidive. | Zur Zeit wohl, doch sehr schwächlich. Geringe Pflege und Nahrung zu Hause. |
| Spasmus nutans des Kopfes und ganzen Oberkörpers mit Singultus begleitet. Theilweise Bewusstseinsstörung. 1 Mal allgemeine Convulsionen. | Psychische und allgemeine Behandlung. Faradisation. Heilung. | Nach 14 Tagen Recidiv. Immer auffallende Aufregung. | Noch schlechter Zustand. Häufige „Schnappkrämpfe" und Weinkrämpfe. Keine Menses. |
| Vollständige Aphonie. | Sofortige Heilung durch Faradisation. | 1 Recidiv am 5. April; mehrere Tage Aphonie. Gleiche Therapie und Heilung. | Jetzt wohl, doch sehr schwächlich und schüchtern. |
| Choreaartige Bewegungen. Zuckungen der Extremitäten. Schmerzh. Punkte im Abdomen. Gesichtshallucinationen (Leichen, Todte). Starke Anämie. | Eisen. Bäder. | Am 1. Juni starker Krampfanfall. Am 9. Anfall von Chorea major. | Allgemeinzustand Ende Juni etwas besser. (Wird weiter behandelt.) |

Unter diesen 24 hier beobachteten Fällen finden wir die verschiedensten Nuancirungen der Hysterie bei Kindern vertreten; ich möchte gleich von 3 Hauptgruppen sprechen, in welche sich die Fälle eintheilen lassen:

1. Von den einfachsten Formen, die sich blos durch Charakterveränderung und allgemeine Klagen kundgeben, sehen wir 2 Fälle (Nr. 9 und 19). Solche Patienten werden nur selten einer Spitalbehandlung zugewiesen, und ihre Klagen unterscheiden sich kaum von denen anämischer Kinder.

2. Stärker vertreten ist die Gruppe der Hysterie ohne Anfälle und ohne Störung des Bewusstseins (11 Fälle, Nr. 1, 3, 4, 6, 10, 13, 14, 17, 18, 21, 23), bei welchen die Krankheit sich irgendwo zu localisren scheint und bestimmte Symptome hervorruft, wie: Paresen und Paralysen, Contracturen, localisirte Anästhesie oder Hyperästhesie, Präcordialangst, Aphonie etc. Der Fall 7, obgleich etwas schwererer Art, gehörte am Anfang auch dieser Kategorie an.

3. Endlich sind die 10 anderen Fälle zu den convulsiven Formen mit mehr oder weniger ausgesprochener Bewusstseinsstörung zu rechnen, welche Charcot auch Hysteria major genannt hat. Es sind: a) Anfälle von Hystero-Epilepsie s. epileptiformer Hysterie (Nr. 8, 16, 20); b) von Chorea magna s. major oder Chorée rythmique (Nr. 11, 15, 24); c) von Spasmus nutans (Nr. 22); oder endlich d) überhaupt atypische, anfallsweise auftretende, tonische und klonische Krämpfe, wie in den Fällen 2, 5 und 12.

## Aetiologie.

Gehen wir zuerst auf die Aetiologie der Krankheit bei unseren Fällen ein, so ist von vorn herein zwischen prädisponirenden und determinirenden Ursachen zu unterscheiden.

Die Prädisposition spielt meistens die Hauptrolle; sie kann hereditär, angeboren oder erworben sein.

Briquet hat bei 28% seiner hysterischen kindlichen Patienten eine neuropathische Belastung nachweisen können. In unseren 24 Fällen steigt diese hereditäre Belastung auf 58%. Bei 14 nämlich finden sich in der Ascendenz Krankheiten des Centralnervensystems: 3 mal Hysterie, 2 mal Hypochondrie, 1 mal epileptiforme Anfälle, 1 mal Delirium tremens chron., 1 mal Paralysis progress., 1 mal eine nicht näher bekannte Geisteskrankheit, 3 mal auffallende Nervosität und 2 mal hartnäckige Kopfschmerzen und Migräne.

Wir sehen weiter in 6 Fällen die Belastung von Seite des Vaters kommen, in 4 Fällen von der Mutter und in 3 anderen (Nr. 7, 9, 10, 21) von beiden Eltern. Auffallend

ist dabei die häufige Belastung väterlicherseits und die geringe Zahl der hysterischen Mütter (3), denn bei Briquet's Untersuchungen stammen die meisten hysterischen Kinder von hysterischen Müttern her.

Was die tuberculöse Belastung anbetrifft, so wird sie von Krafft-Ebing, Emminghaus u. A. in der allgemeinen Aetiologie der Psychosen als prädisponirend angegeben, ohne dass sie, wie Jolly z. B. es thut, bei der Hysterie speciell erwähnt wird. 50% meiner Patienten (12 Fälle) sind tuberculös hereditär belastet; und zwar sind in zehn Fällen Vater oder Mutter oder auch beide Eltern bestimmt tuberculös oder an Phthisis pulmonum schon gestorben, während bei den 2 anderen Patienten (Nr. 2 und 17), für mehrere Geschwister der Eltern oder für die Grosseltern Phthisis als Todesursache verzeichnet ist. Peugniez ist eher geneigt, einen indirecten Einfluss der Phthisis pulmonum der Eltern anzunehmen: „Il est peu probable," schreibt er,[1] „qu'il y ait là rapport de cause à effet: d'abord parce que la phthisie est une affection des plus communes, ensuite parce que le plus souvent elle a pour conséquence la misère et par suite les privations et les mauvais traitements des enfants nés de parents tuberculeux."

Dies ist gewiss zum Theil richtig, doch kommen Tuberculose und Hysterie bekanntlich oft auch in wohlhabenden Familien vor; andererseits sprechen die sehr hohen Zahlen der tuberculösen Belastung bei den hysterischen Kindern doch auch sehr für deren Einfluss als prädisponirendes Moment, besonders wenn man Fälle sieht, die sonst keine andere Aetiologie aufweisen. Wir können dabei an unseren Fall 22 erinnern.:

Die Mutter und deren 4 Geschwister sind an Phthisis gestorben. Patientin machte keine schweren Krankheiten durch, wurde gut erzogen, wohl genährt, blieb aber schwach, und mit dem 10. Lebensjahr entwickelten sich ohne scheinbar directe Ursache die ersten hysterischen Symptome. Es ist sogar einer der schweren Fälle geworden.

Die Fälle 4, 6, 14, alle drei leichte Hysterien, sind die einzigen, die von gesunden Eltern stammen und weder neuropathische, noch tuberculöse Belastung aufweisen.

Bei den Eltern von 6 Patienten hingegen, meistens schwere Formen (Nr. 2, 5, 8, 9, 10, 12), bestand einerseits eine Neurose, andererseits Phthisis pulmonum.

Solche Kinder zeichnen sich schon von der Geburt an durch eine schwächliche Constitution, eine geringe Widerstands-

1) Peugniez, loc. cit. p. 25.

kraft gegen äussere Einflüsse aus; einige sind Frühgeburten (10, 24). Sie sind auch für alle Kinderkrankheiten leichter empfänglich und erholen sich schwerer als andere, sehen immer anämisch aus. Es wird da überhaupt schwer zu entscheiden sein, in wie weit die neuropathische Constitution eine angeborene oder erworbene ist.

Zu den erworbenen Ursachen hätten wir alle die Momente zu zählen, welche Anämie und Ernährungsstörungen hervorrufen können und die gesammte Constitution beeinträchtigen oder das Centralnervensystem direct beeinflussen. Gewiss ist auch ihre indirecte psychische Einwirkung nicht zu unterschätzen; es kann durch solche das Allgemeinbefinden störende Einflüsse, launenhafte und gedrückte Stimmung bewirkt werden, ohne dass wir deshalb schon von Hysterie sprechen. Alle unsere Patienten, ausser zwei, sind als anämisch bezeichnet.

Schlechte Behandlung zu Hause, zu harte und ebenfalls zu weichliche Erziehung, sehr ärmliche Verhältnisse, zu geringe Nahrung, chronische und fieberhafte Krankheiten, Rachitis, Verdauungsstörungen, Convulsionen in der Dentitionsperiode, abundantes Nasenbluten und rasches Wachsthum sind oft als Ursache der Schwäche angegeben worden.

Masturbation, in unseren Krankengeschichten selten als bewiesen erwähnt, wird wahrscheinlich auch oft mitgewirkt haben, wie es mehrere Autoren zu beobachten Gelegenheit hatten (Jacobi[1]), Henoch etc.).

Hervorheben möchte ich, wie Pertussis in mehreren Fällen tiefen Eindruck auf die gesammte Constitution des Kindes gemacht zu haben scheint. Bei Patient Nr. 17 z. B. dauerte der nach Pertussis im ersten Lebensjahre entstandene Brechreiz, neben allgemeiner Schwäche, bis zum achten Jahre fort, wo er als Hysterie erkannt wurde. Dass es Hysterie ist, zeigte die rasche, leider nur vorübergehende Heilung im Spital durch Sondirung. Schwerer jedenfalls ist die Frage zu entscheiden, wann dieser Brechreiz hysterisch wurde!

Erwähnenswerth ist auch die Entstehung der hysterischen Affection bei zwei Patienten, die im ersten Kindesalter eine Poliomyelitis ant. acuta durchgemacht hatten.[2])

Angeborene oder erworbene Prädisposition haben bei mehreren Kindern genügt, um allein die Hysterie zum Vorschein

1) A. Jacobi, On Masturbation and Hysteria in young Children. New-York 1876.

2) Es würde für die Ansicht Charcot's sprechen, der bei der Aetiologie der Poliomyelitis ant. nicht etwa eine Infection, sondern, wie für die Hysterie, eine neuropathische Belastung als Hauptursache angiebt.

zu bringen, oder ist wohl die nöthige Gelegenheitsursache so gering gewesen, dass man sie nicht berücksichtigte.

Unsere Patientin Nr. 24 z. B., hereditär nervös belastet, zu früh geboren, seither fortwährend krank, war in einen so abnorm nervösen Zustand gerathen, dass sie zu Hause bei jedem Glockenschlag ausser sich kam und mit Armen und Beinen zu zucken anfing. Jede Kleinigkeit ist dort im Stande, einen Anfall auszulösen.

Doch sind auch bestimmte, directe, meistens psychisch wirkende Ursachen zuweilen angegeben worden, ohne welche die Krankheit sich vielleicht nicht entwickelt hätte. Schreck, Angst, Local- oder Allgemeinleiden wirkten in diesem Sinne bei 8 Patienten: Nach heftigem Schreck entstanden 2mal Chorea major (10, 15), 1mal epileptiforme Anfälle (8); nach einem Sturz in einem anderen Falle allgemeine Hysterie mit Paresen. Bei Patientin 2 scheint die Impfung eine Rolle gespielt zu haben; in einem einzigen Falle endlich (Nr. 4) entwickelte sich die Hysterie anschliessend an eine Infectionskrankheit (Variola).

## Verlauf und Ausgänge.

Zur Zeit ihres Spitalaufenthaltes waren die meisten unserer Patienten zwischen 10 und 14 Jahre alt.

Wann sind aber die ersten Symptome aufgetreten?

In der Hälfte der Fälle konnte ich es von den Eltern sehr genau erfahren, weil sich die Krankheit acut oder wenigstens rasch entwickelt hatte.

In den anderen Fällen war die Entwickelung der Hysterie eine sehr protrahirte, allmähliche; da war es auch nicht möglich, genaue und zuverlässige Angaben über das Auftreten der ersten Symptome zu erhalten.

Schmidt hat die Frage gestellt: „Wie verhält sich die grössere oder geringere hereditäre Belastung zum Zeitpunkt des Auftretens der Hysterie?“ — Ohne zu sehr in Details einzugehen, will ich betonen, dass bei 8 Patienten die ersten Symptome sicher vor dem 10. Lebensjahre sich gezeigt haben, und dass nicht weniger als 6 von diesen nervenkranke Eltern oder nahe Verwandte aufzuweisen hatten, während von den 16 Kindern, die erst nach dem 10. Jahre erkrankten, nur die Hälfte nervös belastet war.

Nicht blos diese Angabe, sondern auch der hohe Procentsatz (58%) der neuropathischen Belastung unserer Patienten überhaupt (die alle weniger als 14 Jahre alt waren) zeigt wohl, wie häufig bei Kindern die Heredität eine Rolle spielt und das frühe Auftreten der Hysterie befördert, im

Gegensatz zu den Erwachsenen, wo nach Briquet blos für 25% eine hereditäre Belastung konnte nachgewiesen werden.

Diese ersten Keime der Hysterie finden meistens bei Kindern einen sehr günstigen Boden zur weiteren Entwicklung. In dem empfindlichen, an Erfahrungen noch sehr armen Kinderhirn prägen sich die falschen Sinneseindrücke sehr leicht und deutlich ein und können nicht corrigirt werden. Selten bringt die Umgebung des Kranken verständige Hilfe dazu.

Durch vermehrte, aber zugleich verkehrte Pflege und Aufmerksamkeit vermehren sich oft die Klagen des kleinen Patienten, die Verwirrung, die schon in ihm herrscht, wird immer grösser. Nimmt man das Kind gleich aus dieser gefährlichen Luft weg, so kann die Krankheit in ihrem Verlaufe sehr abgekürzt werden; oft genügen einige Tage Spitalbehandlung, um die auffallendsten Symptome zum Verschwinden zu bringen und das Aussehen des Kindes bedeutend zu bessern, sodass es als geheilt entlassen werden kann.

Nur zwei von unseren Patienten sind ungeheilt ausgetreten (2, 8).

Erkundigt man sich aber nach einigen Monaten oder Jahren über den weiteren Verlauf der Krankheit, so wird man leider erstaunt sein über die oft ungünstigen Resultate.

In dieser Beziehung möchte ich den oben mitgetheilten Fällen etwas genauer nachgehen. Fall 3, über den ich keine nähere Auskunft bekommen konnte, und Fall 24, der seit zu kurzer Zeit beobachtet wird, lasse ich hier unberücksichtigt.

Von den übrigbleibenden 22 Patienten bekamen 14 Recidive, einige gleich nach dem Spitalaustritt, andere bis 4 Jahre nachher, und doch haben sich blos 4 deshalb wieder vorgestellt.

Diejenigen, die keine Recidive aufzuweisen hatten, blieben doch meistens anämisch, und mehrere machten mir den Eindruck, nicht nur allgemein körperlich zu leiden, sondern nur der Veranlassung zu bedürfen, um neue Anfälle ausbrechen zu lassen. Eben dieses krankhaften Zustandes wegen haben sie sich oft allmählich in der Familie eine besondere Stellung erobert, werden verwöhnt, geschont, und die schon vorhandene Neigung zur Hysterie, statt sich nach und nach zu verlieren, scheint eher jedes Jahr zuzunehmen.

Leider sind mehrere interessante Fälle dieser Art noch zu neu, um über das Endresultat berichten zu können.

11 frühere Patienten hingegen sind schon über 17 Jahre alt, und seit mehr als 5 Jahren aus dem Spital entlassen worden; sie erlauben uns, auf die verschiedenen Formen des Ausgangs der infantilen Hysterie einzugehen, was durch einen Blick auf die Tabellen erleichtert wird.

Unser Fall 4, jetzt ein kräftiger Bursche, hat sich am besten erholt; es zeigten sich auch bei ihm keine Rückfälle mehr.

Die 10 anderen Patientinnen haben Klagen irgend welcher Art, keine ist verheirathet. Bei drei von ihnen (1, 6, 11) dauerten die Anfälle nach dem Spital nicht mehr lange und kamen bis jetzt nicht wieder. Doch ohne eigentlich krank zu sein berathen sie oft den Arzt wegen Herzklopfen, Kopfweh oder leichter Nervosität.

3 andere (5, 9, 10) haben gegen die allgemeine Schwäche, hauptsächlich gegen die Kopfschmerzen, alles Mögliche angewandt, ohne Erleichterung zu bemerken, und wollen deshalb keinen Arzt mehr. Die Anfälle, die vielerlei Klagen sind wieder aufgetreten; die Kranken sind resignirt, sie raffen sich nicht mehr auf, ihre Schmerzen und Klagen zu überwinden: ihre noch vorhandene Hysterie hat einen melancholischen Charakter angenommen (so besonders Fall 5 u. 9).

Nr. 10 ist geistig und körperlich etwas zurückgeblieben, in stärkerem Grade noch Nr. 12, während Fall 8, wo die Anfälle eher epileptischer Natur waren, jetzt als schwachsinnig zu bezeichnen ist.

Besonders hartnäckig erscheint Fall 2, noch ungeheilt. Endlich schreiten bei Fall 7 die psychischen Symptome so unaufhaltsam fort, die Gehörshallucinationen ganz besonders werden jetzt so lebhaft empfunden und so wenig corrigirt, dass diese hysterische Psychose wohl als unheilbar angesehen werden muss.

Der günstige Ausgang betrifft einen Patienten (Nr. 4) aus ganz gesunder Familie, während bei den schweren Formen, speciell im Fall 7, neuropathische oder tuberculöse erbliche Belastung besteht.

In Bezug auf die Menstruationsvorgänge lauten die Antworten zu verschieden, als dass allgemeine Schlüsse gezogen werden dürften. Doch sieht man bei drei Patientinnen deutlich (5, 7, 9), wie mit Eintritt der ersten Periode alle früher verschwundenen Symptome von Neuem auftraten und sich weiter entwickelten.

Die Menses spielen hier somit die Rolle einer determinirenden Ursache für neue Recidive; Unregelmässigkeit derselben beförderte auch das Auftreten späterer Rückfälle.

## Diagnose.

Die Stellung der Diagnose war in den meisten unserer Fälle keine schwierige Aufgabe. Doch giebt es eine Anzahl

krankhafter Zustände, die mit der Hysterie und ihren mannigfaltigen Symptomen auffallende Aehnlichkeit haben und zur Vorsicht bei der Benennung der Affection mahnen.

Allgemeine Klagen, allerlei Schmerzen und abnorme Sensationen, wie sie bei den Patienten 9 und 10 vorkamen, sind schon mehrmals als Prodromalerscheinungen von Miliartuberculose, von Cerebrospinalmeningitis[1]) beobachtet worden.

Eine sehr genaue Untersuchung und Beobachtung (Fieber, Pupillendifferenz, Verlauf) kann allein unangenehme Täuschungen vermeiden lassen.

Doch muss man bedenken, dass auch bei Hysterie z. B. Fieber zufällig vorhanden sein kann, was ich besonders bei Fällen mit Gelenkschmerzen, Rheumatismen mehrmals sah.

Zwischen Hysterie und Hypochondrie der Kinder hat Emminghaus folgende Unterscheidungsmerkmale angegeben. „Hysterische Kinder," sagt er, „glauben besonders schwer leiden zu müssen und wollen ihren Zustand gewürdigt, verstanden wissen. Sie sind anspruchsvoll genug, auch zu verlangen, dass die perversen Aeusserungen ihrer Gefühle ihre Idiosynkrasien nicht nur ohne Weiteres hingenommen, sondern ästimirt, bestaunt werden. Gerade das letztere ist bei der Hypochondrie nicht der Fall."

Endlich stehen im Kindesalter manche epileptische Anfälle den hysterischen sehr nahe, und es kommen immer Fälle vor, wo man irre geführt wird, besonders wenn neben unvollständigen Anfällen Simulation besteht, die zusammen ganz atypische Krankheitsbilder schaffen können.

Ein solches Beispiel möchte ich hier anführen:

Fritz R., geboren 1864. Aufgenommen im Kinderspital d. 5. IV. 1876. 12 Jahr alt. Uneheliches Kind. Hereditär tuberculös und neuropathisch belastet.

Patient war von Kind an eigensinnig, unfolgsam, musste als Taugenichts in einer Besserungsanstalt versorgt werden, wo er im 10. Lebensjahre die ersten Anfälle bekam. Diese wurden allmählich frequenter und stärker. — Im Kinderspital hatte Patient den ersten Tag (4. April 1876) 99 Anfälle, die als epileptiform zu bezeichnen waren: Unempfindlichkeit der Cornea und des ganzen Körpers. Anscheinende Bewusstlosigkeit. Rechte Gesichtshälfte contrahirt, linke wie gelähmt. Tonische und clonische Krämpfe. Dauer 1—2 Minuten, nachher freier Intervall. Vor dem Anfall keine Aura, kein Ohrensausen.

Verordnung: Bromkali. Am 2. Tag 230 ähnliche Anfälle, doch ohne jede Temperaturerhöhung (37,5°), ohne Zungenbiss oder andere Verletzungen. Dabei war der linke Arm wie gelähmt, der Gang unsicher.

In den folgenden Tagen viel weniger Anfälle.

Am 12. April, als das Kind noch über 20 Anfälle hatte, fiel es auf,

1) Tuszek loc. cit. Nr. 31, Emminghaus loc. cit. S. 196.

dass es in unbemerkten Augenblicken den sonst gelähmten linken Arm gut bewegte und sich überhaupt ganz anders benahm.

Verdacht auf Simulation, weshalb gleich am andern Tage tüchtige Faradisation angewandt wurde, sowie Drohung mit einem Glas kalten Wassers, sobald sich Unruhe einstellen wollte.

Seit diesem Moment bis zum 24. April keinen einzigen Anfall mehr!

Patient giebt endlich zu, während der Anfälle nie ganz bewusstlos gewesen zu sein, erzählt genau, was man während derselben mit ihm vorgenommen hat, und gesteht, nach Belieben solche provociren und simuliren zu können.

Vor dem Anfall fühlt er jeweilen Schwindel, dann Kitzeln im Halse und sieht rothe Flecken vor den Augen.

Epilepsie konnte nach dem Allen kaum als das Wahrscheinlichste angenommen werden, und so wurde die Diagnose auf: „Hysterische Anfälle" (?) bei einem sehr perversen Kinde gestellt.

Austritt den 24. April 1876.

Patient kam auf's Land in die Lehre, führte sich überall schlecht auf, sass ein Jahr in der Strafanstalt, weil er gestohlen und ein Haus angezündet hatte.

Nach der Entlassung Ende 1880 kamen die Anfälle wieder und zwar so stark, dass man den Patienten in der Irrenanstalt versorgen musste.

Dort hielt er sich zweimal längere Zeit als Epileptiker auf. Den 21. Februar 1886 gelang es ihm zu entfliehen, er kehrte aber in ganz desolatem Zustande den 9. März von selbst zurück und starb am folgenden Tage in einem Status epilepticus (22 Jahre alt).

Die Epilepsie hatte sich seit dem Jahre 1880 vollständig entwickelt, die Anfälle stiegen mehrmals zum Status epilepticus mit hohem Fieber, aber ohne Zungenbiss, an.

Es wurden auch zuweilen Anfälle notirt, die schwächer waren und mehr in der Art der hystero-epileptischen (Contorsionen) mit unvollständiger Bewusstlosigkeit.

Patient zeigte vollblütiges Aussehen mit echt epileptischem Charakter, war händelsüchtig, leicht reizbar, grob und verlogen.

Auffallend bleibt immerhin, dass beim Exitus, trotz des Status epilepticus, der fünf Stunden dauerte, gar keine Temperaturerhöhung eintrat (36,8°).

Die Section ergab: Leptomeningitis chronica fibrosa. Oedema levis cerebri. Anomalie der Art. vertebr.: rechte ganz dünn, linke stark erweitert. Ammonshörner normal.

Es ist hier wohl anzunehmen, dass die Anfälle vom Anfang an epileptisch waren, und nicht, dass sie sich, zuerst hysterisch, dann in epileptische umgewandelt hätten.

Dieser Fall scheint mir darauf hinzuweisen, dass wir bei vollblütigen, kräftigen Kindern, wenn solche zweifelhafte Zustände eintreten, eher an Epilepsie als an Hysterie denken müssen, und das noch um so mehr, wenn in der Familie des Patienten schon Epilepsie vorgekommen ist; daneben ist natürlich auch das Verhalten des Corneal- und Pupillarreflexes, sowie Veränderung des Charakters und allfällige tuberculöse und psychopathische Belastung in Betracht zu ziehen.

## Prognose.

Es herrscht bei den verschiedenen Autoren keineswegs Uebereinstimmung in der Prognose dieser Affection bei Kindern.

Während Jolly und Briquet andeuten, dass infantile Hysterie oft sehr hartnäckig sei, betrachten z. B. Henoch und Weiss die Krankheit als leicht vorübergehend und meistens ungefährlich.

Emminghaus stellt die Prognose „im Ganzen als nicht günstig“ hin.

Unsere sorgfältigen Nachforschungen, auch viele Jahre nach der Spitalbehandlung, haben uns in den Stand gesetzt, wenn auch die Zahl der beobachteten Fälle keine sehr grosse ist, über die Prognose der infantilen Hysterie im Allgemeinen Schlüsse zu ziehen, und so müssen wir uns nun der ungünstigen Prognose, wie sie Emminghaus ausspricht, unbedingt anschliessen.

Wir haben gesehen, wie häufig Recidive sich zeigten. Ist es gelungen, den Ausbruch solcher zu verhindern, so bleiben doch noch verschiedenartige körperliche und psychische Symptome zurück, wie Kopfschmerzen, Nervosität, Herzklopfen, deprimirte Stimmung, psychische Schwäche, die mehrere Patienten bis in das Jugendalter begleiten, sehr belästigend sind und auch zu späteren Rückfällen disponiren.

Tritt also die Hysterie, wie es sehr oft der Fall ist, bei Kindern auf, die seit ihrem frühesten Alter anämisch und schwächlich sind, und ist diese Anämie und Schwäche das Product schwerer tuberculöser oder neuropathischer Belastung oder zugleich Begleiterscheinung häufig nacheinander vorgekommener schwerer Erkrankungen, lebt der hysterische Patient zudem in ungesunden Verhältnissen (materiellen und moralischen), so wird man quoad valetudinem completam keinen günstigen Augang versprechen können.

Schäfer erwähnt,[1]) dass die Prognose für Knaben besser sei als für Mädchen, indem sich die ersteren durch ihre Lebensweise, durch den späteren Militärdienst von selbst heilen.

Wir hatten nur 3 männliche Patienten. Der eine ist in der That ausgeheilt (Nr. 4); die 2 anderen (17, 21) sind noch sehr jung, gehören aber eher den ungünstigen Fällen an; ob sich die bessere Vorhersage bewahrheiten wird, ist bis jetzt unbestimmt.

Noch möchte ich hervorheben, dass die Prognose bei

1) Schäfer. Archiv f. Kinderheilkunde. S. 401. 1884.

Knaben wie bei Mädchen auch ungemein abhängig ist von der Möglichkeit einer consequenten Therapie und von dem Zeitpunkt, wo diese eingeleitet wird.

## Therapie.

Hat man die Diagnose Hysterie bei einem Kinde gestellt, so ist es von grosser Wichtigkeit, dass möglichst bald die Therapie eingreift; denn je früher diese eingeleitet wird, um so mehr haben wir Hoffnung auf dauernden Erfolg. Gleich wird man auch den Eltern auseinandersetzen, dass die Heilung zum grossen Theil von ihnen abhängt, dass sie viel schaden, aber auch sehr viel helfen können. Sie müssen wissen, dass es sich um eine reelle psychische Störung handelt, die sich durch Symptome in allen möglichen Gebieten äussern kann, „ohne dass dabei an bewusste Simulation zu denken sei". (Liebermeister.)

Die Umgebung des Kranken wird dann bald die richtige Art gefunden haben, mit dem Patienten umzugehen, und der Arzt wird seine Aufmerksamkeit auf 2 Hauptpunkte richten:

1. Beseitigung der einzelnen Symptome, hauptsächlich durch psychische Einwirkung.
2. Behandlung des Allgemeinzustandes, der Anämie, welche so häufig die Grundlage der Krankheit bildet.

Je nach dem Falle ist die Behandlung der einzelnen Symptome verschieden. Am besten geschieht es, wie Herz[1]) angegeben hat, entweder:

Durch völliges Ignoriren der Krankheit, oder:

Durch freundlichen Zuspruch, indem man die Patienten auf die nachtheiligen Folgen aufmerksam macht, oder:

Durch energisches Auftreten und Handeln, was bei Kindern viel leichter gelingt als bei Erwachsenen, und in einer Anstalt viel besser als zu Hause.

Bei den meisten unserer Fälle hat auch einfach der Spitalaufenthalt oder irgend eine psychische Einwirkung (s. Tabellen) genügt, um die hysterischen Symptome zum Verschwinden zu bringen. Selbstverständlich wirkten in diesem Sinne: Faradisation, Schlundsondirung und Laryngoskopiren.

Mit Hypnotismus und Suggestion wurden im Kinderspitale noch keine therapeutischen Versuche angestellt.

Während bei Chorea major kaltes Wasser in's Gesicht anspritzen, Athmen von Salmiakgeist meistens guten Erfolg

1) Herz loc. cit. Nr. 46.

haben, empfehlen Rosenthal, Peugniez, Weiss[1]) bei hystero-epileptischen Anfällen neben Brompräparaten und Hydrotherapie auch Versuche mit Amylnitrit.

Dauernde Heilung aber wird man dem hysterischen Patienten nur durch eine längere Zeit fortgesetzte allgemeine Behandlung bringen können. Die Ernährungs- und Constitutionsanomalien müssen bekämpft und allmählich beseitigt werden. Wir haben die Aetiologie dieser Störungen schon früher durchgenommen; ihre Behandlung ist dieselbe wie bei Erwachsenen und oft ebenso schwierig.

Bäder, kalte Waschungen, Roborantien, gesunde Luft und gute Nahrung werden hauptsächlich in Betracht kommen. Mehrere Jahre lang muss der Arzt das Kind noch in Beobachtung behalten, um sicher zu sein, dass Recidive, frisch auftauchende Symptome nicht übersehen oder vernachlässigt werden.

Verlieren bei dieser Arbeit der Arzt, die Eltern oder der Patient selbst die Geduld vor der vollständigen Heilung, so wird man mit Briquet fürchten müssen, „dass die Hysterie, die beim Kinde schon auftritt, das ganze Leben hindurch andauere“.

1) Weiss. Centralblatt f. Therapie. Wien 1888. Heft V.

# XVI.

## Ueber Psychosen nach Scharlach im Kindesalter.

Von

Dr. Joachim, Berlin.

Es ist eine eigenthümliche Erscheinung, die sich Jedem, der den Entwickelungsgang der modernen Kinderheilkunde verfolgt hat, unwillkürlich aufdrängt: mit dem genaueren Studium hat sich Vieles in der Lehre der Kinderkrankheiten als irrig erwiesen, das lange Zeit hindurch, sei es in Folge der bis dahin nur mangelhaften Untersuchungsmethoden oder aus anderen Gründen, allseitig anerkannt wurde. Dahin gehört z. B. die jetzt an der Hand einer grösseren Zahl von genaueren Beobachtungen widerlegte Thatsache, dass der Unterleibstyphus im Kindesalter zu den grossen Seltenheiten gehört. Dass dies durchaus nicht der Fall ist, dass vielmehr der grösste Theil der Fälle, die früher unter der unbestimmten Diagnose der „febris meseraica“, „febris remittens infantilis“ etc. beschrieben wurden, in Wirklichkeit den dem Kindesalter eigenthümlichen, leichten Fällen von Abdominaltyphus zuzuzählen sind, ist wohl heute nicht mehr zweifelhaft. Dieses Missverständniss ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass der Typhus im Kindesalter im Allgemeinen viel gutartiger abläuft als bei Erwachsenen, wie das ja von allen Autoren zugegeben wird. Doch braucht das nicht immer der Fall zu sein; es kommt auch, wenn auch verhältnissmässig selten vor, dass gerade im Gegentheil der Typhus bei Kindern sehr viel bösartiger auftritt als bei älteren Personen. So beobachtete ich bei einer Hausepidemie, von der nacheinander ein $3^1/_2$jähriges Mädchen, die Mutter, Grossmutter und Tante dieser Kleinen ergriffen wurden, dass, während bei dem Kinde das Fieber 40 Tage dauerte, der ganze Krankheitsverlauf überhaupt ein sehr schwerer war, die Mutter schon nach 20 Tagen völlig fieberfrei war und ebenso wie die beiden anderen erwachsenen Personen einen ausserordentlich leichten Typhusanfall durch-

machte. In einer anderen, ebenfalls Hausepidemie, sah ich den Typhus abdominalis bei einem etwas über 1 Jahr alten wohlgenährten Knaben und konnte mich später von der Richtigkeit der Diagnose auch dadurch überzeugen, dass sich unmittelbar daran die Erkrankung des Vaters, der Mutter und einer 2½jährigen Schwester schloss. Es ist also der Unterleibstyphus selbst bei ganz jungen Kindern durchaus nicht so selten, wie noch vor kurzer Zeit von den meisten Pädiatern angenommen wurde.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den Geistesstörungen im Kindesalter. Es ist kaum ein Menschenalter her, dass überhaupt eine gewisse Immunität des Kindesalters gegen Geisteskrankheiten angenommen wurde; ja man kann wohl behaupten, dass auch noch heute ein grosser Theil der Aerzte den infantilen Seelenstörungen mit einer gewissen Skepsis gegenübersteht. Es liegt darin, wie man durchaus nicht leugnen kann, eine gewisse Berechtigung und es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass auch die älteren Forscher, wie wir das ja für den Kindertyphus ebenfalls anerkennen müssen, vortreffliche Beobachter waren; nur sind sie in diesem Punkte ebenso wie beim Abdominaltyphus man kann wohl sagen mit einer fast übertriebenen Vorsicht zu Werke gegangen. Dass die kindlichen Psychosen immerhin nicht häufig sind, muss zugegeben werden, und auch die Statistiken sprechen sich dahin aus, wenn sie auch unter einander grosse Verschiedenheiten zeigen. So beobachtete Paulmier[1]) unter 1000 geisteskranken Patienten 10 Fälle von kindlichen Seelenstörungen; Brierre de Boismont[2]) während einer 30jährigen psychiatrischen Thätigkeit nur 5. Kelp[3]) berichtet von 2 Fällen, die unter 850 Kranken in der Anstalt Wehnen innerhalb vieler Jahre die einzigen Beispiele kindlicher Psychosen bildeten. Die von Thurnam[4]) entworfene Statistik ergab unter 21333 Geisteskranken nur 8 Kinder unter 10 Jahren, gegen 1161 Individuen zwischen 10 und 20 Jahren. Nach Hagen's[5]) „Statistischen Untersuchungen über Geisteskrankheiten" sind psychische Erkrankungen unter 15 Jahren sehr selten, und zwar kommt eine auf ungefähr 72752 Bewohner. Möller[6]) kommt sehr abweichend von Hagen's Zahlen auf Grund seiner

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. 16. S. 268.
2) Annales d'hygiène publique 1858. Tome X. S. 364.
3) Allg. Zeitschrift für Psych. Bd. 31. S. 77.
4) Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. 1878. S. 230. — Ziemssen's Handbuch Bd. 16.
5) F. W. Hagen, Statistische Untersuchungen über Geisteskrankheiten. Erlangen 1876. S. 145.
6) Zeitschr. f. Psych. Bd. 13. S. 195.

Berechnungen zu dem Ergebniss, dass ein psychisch krankes Kind auf 19974 Bewohner zählt. Wenn wir dagegen die Zahlen zu Grunde legen, die bei der Volkszählung[1]) von 1871 in 13 deutschen Staaten gefunden wurden, so kommen wir zu Resultaten, die ungefähr die Mitte zwischen dem Ergebniss von Hagen und Möller bilden. Folgende Tabelle veranschaulicht uns diese Verhältnisse.

Tabelle I.

| Altersgruppen. | Gesammtbevölkerung | Irrsinnige | Irrsinnsquote auf 10 000 |
|---|---|---|---|
| 1.—5. Lebensj. | 4 316 861 | 80 | 0,18 |
| 6.—10. „ | 3 842 581 | 268 | 0,69 |
| 11.—15.[1]) „ | 3 554 766 | 518 | 1,46 |
| 1.—15. „ zusammen | 11 714 208 | 866 | 0,73 |
| alle Lebensjahre | 33 759 537[2]) | 866 | 0,26 |

1) Um überhaupt Vergleichsobjecte zu haben, ist diese Altersgrenze gewählt, sie dürfte wohl am meisten der Wirklichkeit entsprechen.
2) Unter der Gesammtbevölkerung von 33 759 Seelen 866 irrsinnige Kinder.

Oder, um mit den anderen Forschern vergleichbare Werthe zu haben: auf 13642 Kinder kommt 1 psychisch krankes, 1 kindliche Psychose auf je 38983 Bewohner.

Dass aber auch diese Zahlen der Wirklichkeit durchaus nicht entsprechen und sicher zu niedrig sind, lehrt folgende Betrachtung. Erstens ist es besonders in den ersten Lebensjahren sehr schwierig, diese Psychosen von dem Blödsinn zu unterscheiden; in der von Oldendorf[2]) angegebenen Statistik dagegen sind Irrsinnige und Blödsinnige gesondert aufgeführt. Das soll natürlich kein Vorwurf sein. Dann datirt bei einem nicht geringen Theil der in den späteren Jahrgängen als irrsinnig aufgeführten Individuen die geistige Störung gewiss schon aus der Kindheit; wie gross diese Quote ist, lässt sich aus den mitgetheilten Zahlenwerthen natürlich nicht entnehmen. Ausserdem aber kommt bei dieser Zählung nach Quinquennien das eigentliche Ende der Kindheit, d. h. der Beginn der Geschlechtsentwickelung, überhaupt nicht in Betracht. Denn diese ist individuell verschieden und nicht an ein bestimmtes Jahr gebunden. Das sind Mängel, wie wir sie zwar mehr oder weniger auch in ähnlichen Statistiken vorfinden, die aber

1) Eulenburg's Real-Encykl. Artikel „Irrenstatistik". II. Auflage. Bd. X. S. 555.
2) Eulenburg's Real-Encykl. II. Auflage. Bd. X. S. 555.

doch geeignet sind, das der Wirklichkeit entsprechende Bild nicht unwesentlich zu trüben.

Hieraus erhellt schon zur Genüge, dass die Angaben der verschiedenen Autoren sehr weit auseinander gehen. Es ist das auch nicht zu verwundern, wenn man berücksichtigt, dass z. B. schon über die Grenzen der Kindheit und Pubertät getheilte Ansichten bestehen. Der Eine rechnet das kindliche Alter bis zum 10. Lebensjahr, ein Anderer nimmt noch Fälle von 16jährigen Kranken in eine Statistik infantiler Psychosen auf. Eine bestimmte Grenze zwischen beiden Altersperioden ist ja nicht gut aufzustellen, da die Pubertät bald früher, bald später eintritt, und dieser Eintritt bei den verschiedenen Individuen von den mannigfachsten Umständen abhängig ist. Darin aber stimmen alle Statistiken überein, dass kindliche Seelenstörungen sehr selten sind; wenngleich, wie wir hinzufügen wollen, nicht in dem Grade, wie es nach diesen Angaben erscheinen könnte. Denn zweifellos sind alle diese Zahlen viel zu niedrig gegriffen, wie wir das z. B. für die oben mitgetheilte Tabelle erwiesen haben; erst vielfach vermehrt, dürften sie ein richtiges Bild von der Wirklichkeit geben. Die acuten, bald vorübergehenden Psychosen des Kindesalters bleiben in Behandlung des Arztes, ohne eine Anstaltaufnahme nöthig zu machen, und gelangen so nur selten zur Publication. Dazu kommt, dass zahlreiche psychische Erkrankungen, die selbst bei Erwachsenen nicht gar selten von der Umgebung verkannt werden, bei Kindern überhaupt nicht die Zuziehung eines sachverständigen Arztes als nöthig erscheinen lassen und auch sehr häufig ganz übersehen werden. Eine etwaige Verwirrtheit des Kindes, Zerstreutsein, Unlust zum Lernen und Gehorchen wird als Zeichen übler Gewohnheit oder Laune gedeutet, die man mit Ermahnungen, guten Worten und wohl auch mit Strafmitteln bekämpfen zu können glaubt. Erst wenn es zu wirklicher Demenz und Blödsinn gekommen ist, erkennt man vielleicht nachträglich, dass es sich um eine wirkliche Psychose gehandelt hat, oder fasst auch, wie es häufig der Fall ist, diese Endstadien der Psychosen als primäre Erkrankung auf. Wenn aber auch die in einer früheren Zeit aufgetretene psychische Störung erkannt wird und einen günstigen Verlauf nimmt, so wird man oft bei einer eventuellen späteren Aufnahme der Anamnese von den Angehörigen absichtlich getäuscht. Diese glauben, was ja, rein menschlich betrachtet, zu entschuldigen ist, dass es für die Zukunft ihres Kindes nachtheilig sein könnte, sei es nun in der späteren Carrière oder sonst im Leben, wenn etwas über eine etwa vorangegangene geistige Störung bekannt würde, und verschweigen Alles geflissentlich. Besonders häufig dürfte dieses

Verheimlichen bei Mädchen vorkommen, bei denen die Rücksicht auf die spätere Verheirathung wohl von vielen Müttern als das allein Massgebende angesehen wird.

Berücksichtigen wir alle diese Momente, so können wir mit Recht behaupten, dass alle Statistiken in diesem Punkte hinter der Wirklichkeit weit zurückbleiben, ja dass die kindlichen Seelenstörungen, wenn auch bei weitem seltener als bei Erwachsenen, doch viel häufiger auftreten, als man nach ihren Angaben annehmen sollte.

Was nun die Ursachen der Psychosen im Kindesalter betrifft, so steht an oberster Stelle die Erblichkeit; mit ihr ist, wie allseitig anerkannt wird, an Wichtigkeit kein weiteres aetiologisches Moment zu vergleichen. In der überwiegenden Anzahl[1]) wird das Kindesalter zur geistigen Erkrankung durch hereditären Einfluss bestimmt und zwar nicht blos für die angeborene moralische Entartung, sondern auch für die weniger scharf charakterisirten Fälle von nervöser Launenhaftigkeit mit starrem Eigenwillen und heftigen, bis zur Convulsion sich steigernden Affecten. Eine zweite, sehr wichtige Rolle in der Aetiologie der kindlichen Seelenstörungen und zwar nächst der Erblichkeit und den Kopfverletzungen wohl die wichtigste spielen die acuten fieberhaften Erkrankungen, besonders die Infectionskrankheiten. Dieses Irresein, in Folge von acuten Krankheiten, fand Emminghaus[2]) in seinen 103 Fällen von Kinderpsychosen 26 mal, also in 25% der Fälle. Ich habe hier diejenigen psychischen Störungen im Auge, die im Verlauf von acuten Affectionen, ganz besonders von Abdominaltyphus, Pneumonie, acuten Exanthemen, Gelenkrheumatismus etc., auftreten und die nicht etwa durch materielle Hirnkrankheiten veranlasst werden, bei denen im Gegentheil eine solche Erkrankung, soweit wir das bis jetzt zu beurtheilen in der Lage sind, jedenfalls auszuschliessen ist. Am häufigsten kommen sie bei Typhus vor und zwar nach Müller[3]) eben so häufig wie bei allen anderen acuten Krankheiten zusammen genommen; freilich spricht der erwähnte Autor nicht gerade von den infantilen Psychosen an jener Stelle, sondern von den Geistesstörungen im Allgemeinen. Einen hierher gehörigen Fall hatte ich bei einem $4^1/_2$jährigen Knaben nach Scarlatina zu beobachten Gelegenheit und halte es bei der hohen Wichtigkeit des Gegenstandes und der doppelt grossen Seltenheit solcher Beobachtungen im frühen Kindesalter für ganz zweckmässig, die Krankengeschichte zu veröffentlichen und die Auf-

1) Schüle, Geisteskrankheiten. 1878. S. 230.
2) Die psychischen Störungen im Kindesalter. Tübingen 1887. S. 47.
3) Franz Carl Müller, „Ueber psychische Erkrankungen bei acuten fieberhaften Krankheiten". Strassburg. Dissert. 1881. S. 16.

merksamkeit weiterer Kreise auf das Vorkommen dieser Störungen, die merkwürdigerweise nur wenig gekannt sind, zu lenken.

Hermann Spr., zur Zeit der Erkrankung 4½ Jahre alt, stammt aus einer hereditär mehrfach belasteten Familie. Sein Vater ist starker Potator und hatte im Winter 1886 einen apoplektischen Anfall mit nachfolgender rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie. Seine Grossmutter mütterlicherseits nahm sich in demselben Jahre das Leben und soll nach den Angaben seiner Mutter schon lange Zeit vorher „nicht ganz recht im Kopf" gewesen sein. Etwas Genaueres konnte ich darüber nicht erfahren.

Der kleine Hermann, an der Mutterbrust gross gezogen, ist ein kräftiger, stämmiger, ganz intelligenter und freundlicher Bursche; nach den Angaben der Mutter soll er früher nie krank und „ganz gescheidt" gewesen sein. Er ist der zweitälteste von drei Brüdern; sein ältester Bruder Carl war zur Zeit der Erkrankung 14 Jahre, der jüngste 8 Monate, wurde der Zeit noch von der Mutter geschenkt. Ich hebe das ganz besonders hervor, weil die Mutter bei den ärmlichen Verhältnissen gezwungen war, ihre an Scharlach erkrankten Kinder zu pflegen, sich aber andrerseits von dem jüngsten Knaben nicht trennen wollte und trotz der Pflege und des Umganges mit ihren kranken Söhnen das Jüngste weiter stillte, ohne dass es diesem irgend wie geschadet hätte. Es ist von der Erkrankung verschont geblieben und gedieh auch später ganz gut.

Am 21. Juli 1885 Abends 7 Uhr wurde ich zu dem ältesten Bruder Carl, 14 Jahre alt, gerufen. Er hatte ein Fieber von 39,8° und 140 Pulse und bot das ausgeprägte Bild einer Scarlatina. Ein paar Tage vorher soll er erbrochen und an den vorangehenden Tagen über grosse Mattigkeit in den Gliedern und Schluckbeschwerden geklagt haben. Er blieb aber trotzdem bis zum 21. ausser Bett, ja besuchte noch 2 Tage vorher die Schule. Der Krankheitsverlauf war ein ausserordentlich leichter, das Fieber überschritt nicht wieder 39°; am 24. Abends war er bereits fieberfrei. Er erholte sich sehr schnell, so dass ich bei dem ganzen etwas abweichenden Verlaufe beinahe an der richtigen Diagnose zweifelte. Indess, diese Zweifel wurden beseitigt, als Ende Juli auch der kleine Hermann, der bis dahin ganz gesund gewesen war, an Scarlatina mit dem ganzen völlig ausgeprägten Symptomencomplex erkrankte, zumal ich auch in dieser Zeit an demselben Orte eine ganze Reihe von scharlachkranken Kindern zu beobachten Gelegenheit hatte. Ich lasse nun die damals gemachten kurzen Notizen hier folgen, möchte aber gleich an dieser Stelle bemerken, dass auch in dem vorliegenden Falle der Verlauf zwar etwas länger und schwerer war als bei dem älteren Bruder, immerhin aber noch, ebenso wie in der grossen Mehrzahl der damals beobachteten Fälle, als ein verhältnissmässig leichter zu bezeichnen ist. Der „Charakter der Epidemie" war also, um mich dieses viel gebrauchten Ausdrucks zu bedienen, ein relativ gutartiger.

Krankengeschichte unseres kleinen Patienten. Bis Ende Juli war der Bursche ganz gesund, zeigte nicht die geringsten Symptome, die auf eine etwa im Anzuge befindliche Krankheit hätten schliessen lassen. Er war bei gutem Appetit, spielte gern und zeigte nicht die geringste Abweichung gegen früher. Trotz strengster Isolirung erkrankte er im Laufe des Nachmittags am 30. Juli: Mehrfaches Erbrechen, Schmerzen im Halse, besonders beim Schlucken. Selbst flüssige Nahrung nimmt er deshalb nur ungern, er klagt über grosse Müdigkeit und Schläfrigkeit. Eine Untersuchung des Herzens, der Brust und Unterleibsorgane

ergab nichts Pathologisches; Stuhlgang war mehrere Mal am Tage erfolgt, etwas dünn. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker; es sei gleich hier bemerkt, dass ich trotz wiederholter Untersuchung nur ein einziges Mal, und auch da nur vorübergehend und in geringer Menge, und zwar am 6. August bei Beginn der Desquamation geringen Eiweissgehalt constatiren konnte. Die Rachenschleimhaut sowie die Mandeln stark geröthet. Die vorausgegangene Erkrankung des älteren Bruders, die vorhandene kleine Epidemie, sowie das ganze Krankheitsbild und die Allgemeinsymptome liessen den Verdacht auf Scarlatina sehr begründet erscheinen.

Temp. Abends 6 Uhr 39°. Puls 136, kräftig.

Die Nacht zum 31. war sehr unruhig, der Kleine hatte nur wenig Schlaf, warf sich im Bette hin und her und träumte lebhaft. Als ich den Kranken früh Morgens sah, lag er ruhig und apathisch da. Temp. 39,5°. Puls 140.

Am Hals und auf dem Thorax intensive Scharlachröthe, diese Röthe verschwindet auf Fingerdruck und kehrt dann bald wieder. Die Schmerzen im Halse und Schluckbeschwerden sind lebhafter geworden. Bei der Untersuchung fand ich Velum und die hintere Pharynxwand stark geröthet, stärker als gestern, beide Mandeln angeschwollen. Die Zunge ist mit weissgelblichen Massen belegt, die von den gerötheten Rändern merklich abstechen.

Abends hat sich das Exanthem fast über den grössten Theil des Körpers verbreitet, nur die Nasolabialfalte und die Umgebung der Nase ist frei und sticht durch ihre Blässe stark von der Umgebung ab. Früh, Mittag und Abends ein lauwarmes Bad, in dem sich der kleine Patient sehr wohl fühlt. Temp. 40,5. Puls 148.

Nachts etwas ruhiger und besser geschlafen.

1. August. Früh 38,7° Puls 112
Abends 39,5 Puls 136.

Die Schluckbeschwerden haben auf Eispillen ein wenig nachgelassen, Früh und Abends ein lauwarmes Bad; Stuhlgang einmal, etwas hart.

2. August. Früh 38° Puls 110
Abends 39,1 Puls 120.

Die Schluckbeschwerden nur gering; Patient nimmt in Eis gekühlte Milchsuppe und Fleischbrühe mit Ei. Abends ein lauwarmes Bad. Nachts fast ununterbrochener ruhiger Schlaf.

3. August. Früh 38,1° Puls 112
Abends 38,9 Puls 120.

Appetit verhältnissmässig gut; Schluckbeschwerden gering; Stuhlgang zweimal innerhalb 24 Stunden, breiig. Abends ein lauwarmes Bad. Das Exanthem erscheint etwas blässer. Nachts ruhiger. Schlaf ohne Träume.

4. August. Früh 37,7° Puls 104
Abends 38,5 Puls 120.

Der Kleine spielt im Bett, aufrecht sitzend, Appetit zufriedenstellend. Die Lymphdrüsen linkerseits ein wenig geschwollen; Stuhlgang erfolgte zweimal. Die folgende Nacht war nicht so gut wie die früheren; der kleine Patient war unruhiger und warf sich viel umher.

5. August. Früh 38,9° Puls 120.
Abends 39,8 Puls 144.

Die linke Seite ist bei der Berührung stark schmerzhaft; Appetit geringer als die vorhergehenden Tage. Er spielt nicht und ist verdriesslich. Das Exanthem ist fast ganz verblasst; Stuhlgang war erfolgt.

Abends ein lauwarmes Bad. Die folgende Nacht sehr unruhig; nur wenig Schlaf.

6. August. Früh 39° Puls 132
Abends 40,2 Puls 150.

Links am Halse sehr schmerzhaft und stark geschwollen; Appetit fast gar nicht vorhanden. Das Exanthem ist geschwunden, es beginnt die Desquamation. Urin zeigt geringen Eiweissgehalt, Stuhlgang. Schlaf in der folgenden Nacht sehr schlecht.

7. August Vormittags 10 Uhr. Der Patient fühlt sich sehr heiss an, Puls 140.

Incision des linksseitigen Abscesses; es entleeren sich 2 Esslöffel mit wenig Blut vermischten Eiters; Drainage. Es sei an dieser Stelle noch besonders hervorgehoben, dass zufällig Jodoform bei keinem der folgenden Verbände benutzt wurde. Die Wunde heilte schnell und gut, die Eiterung war gerade nicht sehr bedeutend.

Nachmittags nahm der Kleine Milch und Suppe, war etwas munterer; die Desquamation etwas stärker; im Urin kein Eiweiss, Stuhlgang.

Abends 6 Uhr Temperatur 37,8°. Puls 104.

Der Schlaf war in der folgenden Nacht besser als in der vorangehenden; der Patient schlief mehrere Stunden ununterbrochen ruhig und verlangte Frühmorgens beim Erwachen sein Frühstück.

8. August. Früh 36,3° Puls 80
Abends 37 Puls 92.

Appetit gut; Stuhlgang. Das Kind spielt im Bette sitzend mehrere Stunden mit einem Bilderbuch; ist vergnügt und heiter. Desquamation stark; kein Eiweiss, kein Zucker im Urin. Nachmittags ein lauwarmes Bad. Schlaf in der Nacht ruhig und ungestört.

9. August. Früh 36° Puls 72
Abends 36,8 Puls 80.

Appetit und Allgemeinbefinden vortrefflich; starke Desquamation, von den Fingern in Form von zusammenhängenden Fetzen; im Urin kein Eiweiss, kein Zucker; Stuhlgang. Lauwarmes Bad.

Während Patient bisher bei meinen Besuchen noch ein wenig zaghaft und ängstlich war, ist er heute sehr freundlich, giebt mir die Hand, lacht und fragt, ob er nun bald aufstehen und draussen spielen darf.

Bis zum 12. August nimmt die Reconvalescenz einen guten Verlauf, insbesondere war der Schlaf und das Allgemeinbefinden wie in gesunden Tagen; Fieber weder früh noch Abends vorhanden. Die Desquamation wird bedeutend schwächer als am 9., indess noch deutlich wahrzunehmen. In der zum 13. folgenden Nacht war der Kleine, ohne dass die Mutter einen Grund dafür anzugeben vermag, sehr unruhig; er warf sich hin und her und träumte lebhaft.

Am 13. August Appetit geringer; früh keine Temperaturerhöhung, 36,3°. Puls 96. Während er bisher schon am frühen Morgen sein Frühstück verlangte, muss ihm heute das Essen aufgedrungen werden. Er zeigt keine Lust zum Spielen, ist unruhig und verdriesslich, spricht wenig mit seiner Umgebung; selbst seine Mutter, an der er sonst liebevoll hängt, beachtet er heute kaum. Er giebt mir nicht die Hand, sieht mich verwundert an, als ob er mich nicht kennt, während er mir gewöhnlich an den letzten Tagen freundlich die Hand gereicht hatte. Das Gesicht erscheint mir auffallend blass; das Auge blickt eigenthümlich, fast stier.

Im Laufe des Spätnachmittags wurde er beim Erwachen aus einem durch öfteres lebhaftes Aufschreien gestörten Schlafe sehr unruhig. Er wollte nicht im Bett bleiben, versuchte vielmehr herauszuspringen, konnte

anscheinend seine Mutter nicht, verweigerte jede Nahrungsaufnahme. Spielzeug, das ihm die Mutter aufs Bett gelegt hatte, zerbrach und zerriss er in kleine Stücke und warf es in die Stube. Er sah öfters nach der Wand, zeigte wohl auch mit dem Finger danach und sprach wirres Zeug, aus dem die Mutter nur das oft Wiederholte: „dorten, dorten sind die Mäuse" zu hören glaubte. Als ich ihn Abends 7 Uhr besuchte, kam mir die Mutter weinend entgegen und erzählte mir thränenden Auges das Vorgefallene. Es gehe wohl nun mit ihrem Liebling zu Ende; er erkenne sie nicht mehr und habe sogar nach ihr geschlagen. Der Kleine war sehr blass, die Haut mit Schweiss bedeckt, Extremitäten kühl; unverwandt stierte er nach einem bestimmten Punkte der Wand und sprach unaufhörlich. Bisweilen glaubte ich das Wort „Mäuse" zu hören. Nur mit grosser Mühe war es möglich, an ihn heranzukommen. Er schlug um sich und musste beim Messen der Temperatur von den Eltern gehalten werden.

Temp. 36,9. Puls 132, unregelmässig und schwach.

Da er freiwillig nichts zu sich nahm, liess ich ihn halten und Milch einflössen; das gelang indess nur mit grosser Mühe, da der kleine Bursche trotz der unfreiwilligen Fessel um sich zu schlagen versuchte. Urin und Stuhlgang liess er unter sich. Desquamation heut nicht deutlich wahrnehmbar.

Ich liess ihm Wein geben und verordnete Pulv. Doweri 0,1 dreistündlich, bis Ruhe resp. Schlaf erfolgt, und erfuhr am nächsten Morgen von der Mutter, dass ihm das erste Pulver mit Gewalt beigebracht werden musste; er verweigerte es mit dem Ausdruck: „da sind die ja drinnen". Im Uebrigen war er die Nacht viel ruhiger und schlief auch am frühen Morgen ein paar Stunden, stiess aber auch während des Schlafes hin und wieder Angstrufe aus, die sich ebenfalls auf „die Mäuse" bezogen. Beim Erwachen erkannte er die Mutter wieder und nahm auf ihre Bitten Milchsuppe und Semmel, nachdem sie ihm vorher bestimmt versichern musste, dass „keine Mäuse drin sind, auch nicht im Bett".

14. August. Früh 36,5°. Puls 100, ein wenig kräftiger. Die Desquamation ist heute stärker als an den vorangehenden Tagen; das Auge freundlicher, doch scheint er mich noch nicht zu erkennen. Stuhlgang und Urinentleerung geht normal von statten; im Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

Nachmittags wurde er nach einem kurzen Schlaf wieder unruhiger, indess nicht so heftig wie am Tage vorher. Er erkannte dabei auch seine Mutter und nahm auf ihr Zureden auch ein wenig Nahrung zu sich. Sein Bruder, der oben erwähnte 14jährige Carl, musste aus dem Zimmer gehen, „der bringt die Mäuse mit". Abends Temperatur 36,4. Puls 96, regelmässig, nicht aussetzend. Ich liess Wein und Pulver weiter nehmen. Die Nacht hat der kleine Patient fast ununterbrochen ruhig geschlafen; er hat auch nicht wieder im Schlaf aufgeschrieen.

Am 15. August war er ruhig; als er früh erwachte, verlangte er sein Frühstück, und spielte darauf, als ob nichts vorgefallen wäre. Der Mutter, die ihn danach fragte, erzählte er, er hätte an der Wand eine ganze Reihe Mäuse entlang ziehen sehen, sie wollten alle zu ihm ins Bett. Jetzt sehe er, dass keine Mäuse dort sind, „gestern habe ich sie aber wirklich gesehen".

Als ich ihn Vormittags besuchte, war er freundlich wie zuvor, erkannte mich und gab mir die Hand.

Temp. 36,2. Puls 80, regelmässig und verhältnissmässig kräftig. Seitdem erholte sich der kleine Bursche von Tag zu Tag zusehends, seine Genesung machte erfreuliche Fortschritte, so dass er bereits nach einigen Tagen ein paar Stunden das Bett verlassen konnte. Ich habe

nie wieder, trotz einer sich über 2 Jahre erstreckenden Beobachtung des Patienten, das geringste Symptom einer geistigen Störung bei ihm constatiren können, und auch die Mutter will nie wieder etwas, das darauf zu beziehen wäre, an ihm bemerkt haben. Er war von der Zeit ab freundlich und geweckt wie vor der Erkrankung.

Im folgenden Jahre brachten ihn die Eltern in die Schule. Die bei seinem Lehrer noch im Frühjahr 1888 eingezogenen Daten lauten ganz günstig. Er ist ein geweckter, fleissiger Schüler, der gern mit seinen Genossen spielt, lernt gut, so dass er die volle Zufriedenheit seines Lehrers besitzt.

Was seine körperliche Entwickelung betrifft, so entspricht sie seinem Alter; er ist von kräftiger Constitution und seitdem nicht wieder krank gewesen.

Recapituliren wir es kurz, so haben wir es mit einem hereditär schwer belasteten Individuum zu thun, das, ohne früher eine psychische Abnormität gezeigt zu haben, an einem zwar verhältnissmässig leichten, immerhin aber doch durch einen Abscess am Halse complicirten Scharlach erkrankt und in der Reconvalescenz ohne äussere Veranlassung und, nachdem das Fieber bereits völlig geschwunden war, unter Anzeichen von Collaps psychisch gestört wird. Der Patient hatte, um mich ganz allgemein auszudrücken, einen Tobsuchtsanfall und wohl auch Hallucinationen des Gesichts. Nachträglich konnte ich noch bei genauerem Ausforschen von der Mutter erfahren, dass er sich in den der Psychose unmittelbar vorangehenden Tagen mit einem Bilderbuch, in dem Mäuse abgebildet waren, viel beschäftigte. In wenigen Tagen geht die geistige Störung ganz und gar vorüber und der kleine Patient ist seitdem, soweit unsere Beobachtung reicht, psychisch anscheinend ganz gesund; es ist wenigstens, trotz genauer Beobachtung, nichts wieder an ihm bemerkt worden, das auf eine Störung der geistigen Thätigkeit hätte bezogen werden können.

Dieser eigenthümliche Verlauf, um es also kurz zu bezeichnen Psychose in der Reconvalescenz nach Scharlach, ist zumal bei Kindern eine ausserordentlich grosse Seltenheit und verdient schon aus diesem Grunde, weiteren Kreisen bekannt gegeben zu werden. Man könnte zunächst geneigt sein, den ganzen Symptomencomplex auf eine durch den Scharlachprocess bedingte Complication mit Meningitis zurückzuführen. Im Allgemeinen ist aber eine solche Meningitis, zumal in einem so späten Stadium der Krankheit, ausserordentlich selten, so dass selbst der viel erfahrene Henoch[1]) keinen derartigen sicheren Fall gesehen hat: „die bedeutenden Cerebralsymptome, welche in schweren Fällen der Krankheit, Scarlatina, auftreten, hängen, soweit meine Beobachtung reicht, nicht von einer Meningitis ab.“ Auch Rilliet et Barthez[2]) heben in ihrem classischen Lehrbuch die Seltenheit dieser Complication hervor: „si graves qu'ils soient, les phénomènes cérébraux de la scarlatine sont rarement motivés par une méningite bien avéérée; les lésions se bornent presque toujours à une con-

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1883. S. 604.
2) Maladies des enfants. III. Edit. Bd. I. S. 122.

gestion souvent lègère ou à un certain degré d'épanchement ventriculaire"; und an einer anderen Stelle[1]): „l'anatomie pathologique démontre d'une manière irrécusable que les accidents cérébraux ne sont d'ordinaire le résultat d'aucune lésion importante de l'appareil cérébro-spinal. Une congestion sanguine plus ou moins vive chez les enfants qui succombent du second au septième jour et la seule altération que l'on constate le plus souvent, mais non toujours; et parfois cette congestion n'est pas plus forte que celle qu'on trouve dans plusieurs maladies où les symptomes cérébraux ont été nuls"; und mit Bezug auf einen selbst beobachteten Krankheitsfall, in dem die Cerebralsymptome sehr heftig waren und nur wenig von den Symptomen der gewöhnlichen Meningitis differirten[2]): „tous ces symptomes devaient faire croir à une méningite, mais on aurait dû modifier le diagnostic à l'apparition de la scarlatine et ne plus considérer les phénomènes cérébraux que comme une complication de l'exanthème. L'autopsie démontra qu'il n'existait pas même une congestion cérébrale." Dabei haben beide Autoren hier nur die im Laufe des Scharlachfiebers vorkommenden Cerebralsymptome im Auge. Was nun speciell unseren Fall betrifft, so fehlte jedes einzige Symptom dieser Complication: kein Fieber, kein Erbrechen, keine Verlangsamung des Pulses, sondern im Gegentheil eine höhere Frequenz, keine Somnolenz, keine Convulsionen etc.; dagegen spricht auch das schnelle Vorübergehen der geistigen Störung. Nach alledem können wir wohl mit Bestimmtheit eine Meningitis als Ursache der Psychose zurückweisen. Ich hebe das schon an dieser Stelle ganz besonders hervor, weil einige Autoren es versucht haben, diese im Verlauf von acuten Krankheiten auftretenden psychischen Alterationen auf einen meningitischen Process zurückzuführen.

Es hat aber diese Beobachtung auch für jeden praktischen Arzt ein grosses praktisches Interesse, insofern sie uns zeigt, dass diese Zustände, die denjenigen, der sie zum ersten Mal sieht und bisher nicht gekannt hat, ausserordentlich frappiren, eine sehr günstige Prognose gestatten. Man kann daher die Angehörigen, die dieses unvorhergesehenen Ereignisses wegen sehr ängstlich werden und wohl gar einen unglücklichen Ausgang vermuthen, vollständig beruhigen, muss aber diese Zufälle kennen, um sich nicht in der Stellung der Diagnose sowohl wie in der Prognose groben Irrthümern auszusetzen. Weiter unten komme ich auf den Verlauf und den Ausgang dieser Psychosen noch zurück. Es ist übrigens eine sehr auf-

1) Maladies des enfants. II. Edit. Bd. III. S. 189.
2) Opus citat. Bd. III. S. 109.

fallende Erscheinung, dass, während doch vom Scharlach meist Kinder oder diese wenigstens sehr viel häufiger als Erwachsene befallen werden — „es ist keinem Zweifel unterworfen", sagt Thomas[1]) mit Bezug auf das Vorkommen der Scarlatina bei Erwachsenen und Kindern, „dass die individuelle Disposition mit dem zweiten halben Jahr entschieden wächst, vom 2. bis 5. oder 7. Jahre am stärksten ist und nach dem 10. Jahre rasch abnimmt, so dass bei Erwachsenen und zumal bei Greisen nur noch eine sehr geringe Disposition besteht; nach den von Murchison angegebenen Zahlen waren 89,8 % der an Scharlach Verstorbenen unter 10 Jahren, 95,63 % unter 15 Jahren, dagegen nur 1,75 % älter als 25 Jahre —, dass also diese psychischen Störungen während oder nach dem Ablauf dieser Erkrankung bei Erwachsenen sehr viel häufiger beobachtet wurden als bei Kindern. Diese auffallende Thatsache ist wohl darauf zurückzuführen, dass im Allgemeinen Psychosen bei Erwachsenen bei weitem häufiger auftreten als bei Kindern; ausserdem aber scheint die Scarlatina bei älteren Personen grössere Neigung zu haben, auf das Nervensystem einzuwirken. Auch Henoch[2]) hebt das in seinem classischen Werke besonders hervor: „am wenigsten hat man", nach seinen an scharlachkranken Kindern gemachten Erfahrungen, „für das Nervensystem, bei Scarlatina, zu fürchten." Aehnlich lauten die Urtheile von Kraepelin[3]) und anderen Autoren.

Bei den spärlichen Literaturangaben über diesen Gegenstand, die zudem sehr zerstreut und in Folge dessen nur wenig gekannt sind, halte ich es für zweckmässig, die wenigen vorhandenen Krankengeschichten, soweit sie mir zugänglich waren, chronologisch geordnet hier zusammenzustellen.

Beobachtung I. Thore fils.[4]) „J'ai observé, à l'hospice des Enfants-Trouvés, un garcon de quatre ans et demi qui, dans le courant d'une scarlatine assez grave, a eu des hallucinations de la vue et surtout de l'ouie; il entendait un bruit de chloches, des voix qui l'appelaient; elles durèrent pendant un temps assez long. L'enfant guérit."

Beobachtung II. Albers.[5]) „Ein fünfjähriger Knabe überstand das Ausbruchsfieber des Scharlachs sehr gut, blieb selbst bei dem heftigen Fieber in einem guten Gemüthszustande. — Die eben begonnene Ab-

1) Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Therap. Bd. II. 2. S. 164.
2) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. S. 620.
3) Archiv für Psych. Bd. 12. S. 81.
4) Annal. médico-psychol. 1849. „Un mot sur les Hallucinat. dans la première Enfance." S. 78.
5) Tagesberichte über die Fortschr. d. Natur- und Heilkunde von Froriep. 1850—1852. Psychiatrie Bd. 1. Nr. 6. S. 40—48. „Die gestörten Krisen acuter Krankheiten etc."

schuppung stockte alsdann, während Schlaflosigkeit, Verdriesslichkeit, ein zänkisches, ungehorsames Wesen sich einstellte. Er verlor die Achtung gegen die sonst sehr geschätzten Eltern, schlug nach ihnen und den Geschwistern. Der Puls wurde dabei klein, häufig, die Esslust blieb vermindert, der Harn ward plötzlich hellgelb. So dauerte dieser Zustand bis in die dritte Woche, wo es gelang, durch Bäder und flüchtige Vesicantien die Hautabschuppung zu fördern, bei der in wenigen Tagen die abnorme Gemüthsstimmung schwand."

Beobachtung III. H. Weber.[1]) Ein 13jähriges, sehr erregbares, sonst aber gesundes Mädchen erkrankte am 22. März 1857 an Masern. Fieber mässig, 39°. Puls 110. Am 23. war das Exanthem vollständig ausgebrochen; Fieber am Morgen mässig. Gegen Abend Erbrechen, Kopfschmerzen, grosse Aufregung, leichte Delirien. Nachmittags 5 Uhr Temp. 40,8. Puls 136, unregelmässig. 24. März. Nachts besser, kein Delirium mehr, keine Uebelkeit, Ausschlag sehr ausgebreitet, Kopf frei. 4 Uhr Nachmitt. Temp. 39,5°. Puls 124. 25. März 5 Uhr Nachmitt. Ausschlag ein wenig besser, kein Delirium; Temp. 39,2. Puls 116.

26. März. Vormitt. 10 Uhr Ausschlag noch deutlich, aber blass; Temp. 37,2. Puls 98, sehr schwach. Sensorium frei. Am Nachmittag Ausbruch von heftigen Delirien, die bis zum 29. dauerten. Pat. konnte kaum im Zimmer gehalten werden; sie glaubte, der Hühnerhof brenne, sie müsse die Küchel retten, sonst würden sie verbrennen. Haut nicht heiss; Temperatur fast genau wie am Morgen. Puls 95; Anzeichen von Herzschwäche; Ausdruck von grosser Angst. Auf 0,015 Morph. acet. dreistündlich, wurde sie etwas ruhiger, doch hielt die Störung, wie erwähnt, bis zum 29. an. Als sie an diesem Tage erwachte, war sie zwar ruhig, konnte aber kaum glauben, dass ihre Furcht unbegründet war. Von nun an schreitet die Genesung ungestört fort. Die Wahnideen konnten leicht den Geschichten, die sie kurz vor der Krankheit mit grossem Interesse gelesen hatte, entnommen werden.

Pat. blieb gesund, bis sie am 16. December 1858 von heftigem Scharlach befallen wurde. Das Exanthem war sehr ausgebreitet, das Fieber ungewöhnlich hoch; am 18. Nachmittags 5 Uhr Temp. 41,4°. Puls 155—160, bei grossem Kräfteverfall. Doch delirirte Pat. nicht, so lange sie die Augen offen hatte, und nur leicht, wenn sie schlummerte. Am 20. Abnahme aller Krankheitssymptome, während die Temperatur von Morgens 39,4° auf Abends 38,5° fiel; Puls Morgens 118, Abends 116; Urin reichlich, Spuren von Eiweiss. Am 21. fortschreitende Besserung; um 4 Uhr Nachm. 38,25°. Puls 115, etwas schwach, Exanthem blasser. Am 22. Nachm. 4 Uhr 38,2°. Puls 112; Pat. nahm etwas mehr Nahrung; Urin frei von Eiweiss. Am 23. Abends 7 Uhr begann Pat. bei einem schwachen Pulse von 116, Temperatur 37,8° zu deliriren, als sie aus einem kurzen Schlafe erwachte; sie ist ängstlich über den Tod einer nahen Freundin und die schwere Erkrankung einer anderen. Sie behauptete, sie habe eine gemeinsame Freundin gesehen, welche ihr die Nachrichten von dem Todtenbett der Einen und dem Krankenbett der Anderen gebracht hätte. Sie hatte häufige Gehörshallucinationen, schrie fast beständig und konnte nur mit grosser Mühe im Bett gehalten werden. Starker Schweissausbruch. Füsse und Hände kalt. Nach 2 Dosen 0,015 Morph. acet. schlief die Pat., nachdem das Delirium kaum 8 Stunden gedauert hatte, 8 Stunden mit nur kurzen Unterbrechungen. Am 24. ist Pat. beim Erwachen ganz verständig, doch sind die feierlichsten und wieder-

1) On Delirium of acute insanity during the decline etc." Medico-chirurg. Transactions Bd. 48. S. 135—159.

holten Versicherungen ihrer Freundinnen nöthig, sie von der Nichtigkeit ihrer Phantasiegebilde zu überzeugen. Puls 2 Uhr Nachm. 105. Temp. 37°. Haut gleichmässig warm, mässig feucht. „Es muss ein Traum gewesen sein", sagt sie zu mir, „aber ein sehr schrecklicher." Wieder schien der Inhalt ihrer Phantasiegebilde mit einer kurz vor der Erkrankung an Scharlach gelesenen Erzählung zusammenzuhängen. Von der Zeit an war die Reconvalescenz eine ausgezeichnete; sie hat nie wieder die geringste psychische Störung gezeigt.

Bei dem grossen Verdienst, das sich gerade Weber durch die erwähnte Arbeit um die nähere Kenntniss dieser Störungen erworben, und bei dem Interesse, das in Folge dessen seine Krankengeschichten beanspruchen, habe ich die hierher gehörige etwas ausführlicher mitgetheilt.

Es sei noch besonders hervorgehoben, dass die geistige Störung in diesem Falle sowohl nach Masern als auch 1¾ Jahr später nach Scharlach beide Mal ungefähr zu derselben Zeit auftrat, nämlich als das Fieber fast ganz geschwunden war.

Beobachtung IV. Brosius.[1]) Ein Knabe von 6 Jahren erkrankte an Scharlach; als der Ausschlag blässer wurde, und das Fieber fiel, stellte sich beängstigende Encephalopathie ein; Pat. sprang in grösster Angst im Bette auf mit dem Rufe: „der Mann, der Mann", warnte später einen Schulkameraden, den er bei sich wähnte, vor dem Wolfe u. s. w., erkannte in solcher Angst seinen Vater nicht. Gesicht blass, Auge glänzend. Das Delirium dauerte mit Unterbrechung 24 Stunden.

Beobachtung V. Möller.[2]) 8jähriges Mädchen, von mütterlicher Seite stark belastet, vorher stets gesund, erkrankte anfangs Mai 1877 an leichtem Scharlach, so dass es schon nach 8 Tagen ausser Bett war. 14 Tage später Recidiv mit sehr hohem Fieber, nur wenig Delirien. Exanthem nur im Gesicht, schwand zur gewöhnlichen Zeit; unmittelbar darauf die ersten Erscheinungen einer psychischen Störung erste Woche des Monats Juni 1877. Das Kind wurde scheu und verschlossen, zog sich von Eltern und Geschwistern zurück, jede kindliche Anhänglichkeit war geschwunden. Es verschmähte die dargebotene Nahrung, lief häufig von Hause fort und trieb sich im Dorfe umher. Zeitweise gesellten sich Angstanfälle dazu, die selten ohne äussere Veranlassung, immer aber dann zum Ausbruch kamen, wenn Vater oder Mutter mit dem Kinde in näheren Verkehr treten wollten. Dann wollte sie durchaus aus dem Hause fort. „Eben kommen sie, seht Ihr sie denn nicht? Sie wollen meinen Vater umbringen etc. Dort kommt Einer, der will mir den Hals abschneiden etc." Gelang es dem Kinde zu entweichen, so lief es ins Feld, kletterte mit ungewohnter Behendigkeit auf einen Baum und verbarg sich stundenlang zwischen den Blättern. Dann kehrte es scheu zurück, holte sich, wenn sie glaubte, dass Niemand darin war, Esswaaren aus dem Hause und lief wieder ins Feld. Nur mit grossem Widerstand liess sie sich Abends nach Hause bringen. Schlaf schlecht; Thür und Fenster mussten verwahrt und die Kranke die Nacht hindurch überwacht werden. Wiederholt Neigung zum Selbstmord; bei einem Erhängungsversuch vom Vater betroffen, äusserte das Kind: „Ich habe es gethan, dass ich Ruhe bekomme." Fremden Leuten gegenüber war das Kind gesprächig, spielte mit den Kindern, zeigte nichts

1) „Ueber das acute Irresein im Stad. decrem. fieberhafter Krankheiten". Der Irrenfreund. 1866. VIII. 5. S. 65.

2) Arch. für Psych. 1882. Bd. 13. S. 215—217.

Auffälliges; es nahm dargebotene Speisen dankbar an. Nur wenn die Leute es am Abend nach Hause bringen wollten, wurde es gewaltthätig. Am 19. Juli 1877 wird es in eine Anstalt gebracht. Hier war Pat. ebenfalls scheu und wochenlang nicht zum Sprechen zu bewegen; sie ist tagsüber und zeitweise auch Nachts in fortwährender Bewegung. Gelegentlich des ersten Besuches der Mutter zeigte sie hochgradige Angst, während Angstanfälle in der Anstalt nie beobachtet wurden, kroch hinter den Ofen und wurde so unruhig, dass sie aus dem Zimmer entfernt werden musste. Nach und nach wurde sie ruhiger, begann zu sprechen und zeigte Neigung zur Beschäftigung. Nach einem Aufenthalt von 4 Monaten — 18. November 1877 — wurde die Patientin auf Wunsch der Eltern aus der Anstalt entlassen. Anfänglich war sie den Eltern gegenüber noch scheu und misstrauisch, wenn auch geringer als früher; erst im Frühjahre 1878 war jede Spur der geistigen Störung geschwunden. Vom 1. Mai ab besuchte sie wieder die Schule und ist nach der Mittheilung des Lehrers eine brave und willige Schülerin. „Lässt man," so schreibt der Lehrer am 4. Juli, „die leicht erregte Natur ausser Betracht, so kann man sagen, dass das Mädchen eben wieder vollständig hergestellt sei." Nach Angabe der Eltern klagt das Kind besonders an heissen Tagen öfters über Kopfweh in der Stirn, was sich durch Nasenbluten auslöst. Bei einem Besuch in der Anstalt war sie unbefangen und heiter. Für die Vorgänge während der Krankheit und insbesondere auch während der Angstanfälle besteht eine durchaus treue Erinnerung.

Beobachtung VI. Spitzka.[1]) Ein 9jähriges Mädchen erkrankt am 23. Januar an Scharlach, der mit Erbrechen begann; Fieber sehr hoch, Exanthem sehr ausgebreitet. Ihr Bruder, von dem sie die Krankheit acquirirte, starb am 1. Tage ihrer Erkrankung. Am Tage seines Begräbnisses hochgradige Aufregung; während der Desquamation Status epilepticus mit Delirien, anschliessend daran multiple Gelenkaffectionen. Ihr Appetit gut. Charfreitag Vormittag 3 epileptiforme Anfälle, Abends heftige Tobsucht. Dieser Anfall dauerte 21 Tage; sie zerriss ihre Kleider, biss und kratzte ihre Angehörigen und hatte Hallucinationen. Ihr Appetit wurde geringer. Seit dem Tobsuchtsanfall nahm sie geistig ab und erkannte weder Personen noch kannte sie ihren Namen; amnestische Aphasie mit Worttaubheit; grausam gegen die Kinder, mit Ausnahme eines, das sie sehr liebt. Sie ist sehr scheu, versteckt alle Kleinigkeiten, die sie erreichen kann. Vom 22. Juni ab bekam sie täglich fünfmal einen Tropfen einer 1%igen Nitroglycerinlösung. Danach hören die epileptischen Anfälle auf; Besserung der Intelligenz, Verschlimmerung der Gefühlssphäre. Sie kann jetzt zusammenhängende Worte sprechen, spricht die Worte deutlich aus und ist mittheilsamer; später nach grösseren Dosen Bromkali und Conium Besserung auch jener Erscheinungen. Ende August keine Aphasie mehr, sie ist im Benehmen und Sprechen ebenso wie gleichaltrige Kinder. Bis zu dieser Zeit, also während zweier Monate, hatte sie unter der Nitroglycerinbehandlung auch keine epileptiformen Anfälle mehr. Als aber eine Woche lang diese Behandlung ausgesetzt wurde, traten wieder epileptiforme Anfälle auf, später Verschlimmerung der psychischen und Gemüthssphäre; Anfang October bei der Vorstellung Grössenwahn mit ausgesprochener Imbecillität.

Aehnliche Fälle sind von Wildermuth[2]) mitgetheilt worden; viel-

1) The americ. Journ. of Neurol. and Psych. 1882. Vol. I. S. 582.
2) Würtembergisches Corresp.-Blatt 1884. S. 273.

leicht gehört hierher auch der von Dr. Bonnassies[1]) in der Société médico-pratique in Paris erwähnte Fall. „Ein Kind von 5½ Jahren bekam nach Scarlatina, der eine in Eiterung übergehende Geschwulst der Parotis gefolgt war, seit jener Zeit einen dicken, fötiden Ausfluss aus dem Ohr und nervöse Zufälle, die plötzlich und auch sehr oft an ein und demselben Tage auftraten; die Motilität und das Gefühl gehen verloren. Die Augenlider zucken, die Augen rollen hin und her. Diese Anfälle stellen sich während es spielt ein, und wenn sie vorübergegangen, spielt es weiter, es schläft gut und befindet sich sonst wohl."

In der an den Vortrag von Spitzka sich anschliessenden Discussion wurde die Frage aufgeworfen, ob die Geistesstörung als post-scarlatinöse oder post-epileptische aufzufassen sei; Spitzka entschied sich für die erste Form. Anscheinend sieht er eine Meningitis (?), genauer eine Auswanderung von weissen Blutkörperchen in die perivasculären und periganglïösen Zwischenräume der Nervencentren als Ursache der geistigen Störung an; daher auch die schlechte Prognose. Wenn wir aber erwägen, dass die Erkrankung in fast allen übrigen hierher gehörigen Fällen im Gegensatz zu diesem den denkbar besten Verlauf nahm, und berücksichtigen, dass in diesem letzten Falle multiple Gelenkaffectionen und nach Spitzka's Annahme, wie eben erwähnt, auch wohl meningitische Reizsymptome vorhanden waren, — ob Fieber und wie lange es bestand, und ob der Urin Eiweiss enthielt darüber fehlt im Originale jede Mittheilung —, so erscheint die Auffassung der Psychose doch wenigstens fragwürdig, und wir dürfen wohl diese Beobachtung als nicht ganz hierher gehörig aus unserer Betrachtung streichen. Bei der geringen Literatur glaubte ich indess auch diesen Fall, der anscheinend in Deutschland nur wenig bekannt ist, hier mittheilen zu müssen und überlasse dem Leser die Beurtheilung dieser Erkrankung.

Im Anschluss an diesen Vortrag theilte L. Weber[2]) zwei selbst beobachtete Fälle mit.

Beobachtung VII. L. Weber.[3]) Knabe von 3 Jahren, körperlich gut entwickelt, geistig nicht gerade hervorragend, hereditär aber nicht belastet, erkrankte Ende Mai an Scharlach. Ohne dass es zu Complicationen kam, hielt das Fieber den grössten Theil der ersten 2 Wochen an; in der 3. Woche wurde es mässiger und betrug — im Mund gemessen — 38,1—39,2; aber es verliess den Patienten nicht vor Ende der 4. Woche. Im Laufe der 5. Woche trat er in die Reconvalescenz. Vom 20.—28. Tage seiner Krankheit hatte er Zuckungen und Convulsionen in den Gesichtsmuskeln und den Extremitäten. Er hat seinen Namen vergessen und kann sich nur auf das besinnen, was wenige Minuten vorher gesagt wird. Trotzdem trat, wenn auch langsam, völlige Genesung ein. Anfangs September war er wieder ganz und gar hergestellt.

Beobachtung VIII. L. Weber.[4]) 44jährige Patientin, verheirathet, Mehrgebärende, stammt aus einer stark belasteten Familie. Ihr Grossvater väterlicherseits starb im Irrenhaus, eine Schwester ist irre, lebt aber noch. Früher gesund, erkrankte Patientin mit 15 Jahren an schwerem Scharlach. In der Reconvalescenz traten geistige Störungen

1) Journal für Kinderheilkunde Bd. IV. S. 230.
2) The americ. Journ. of Neurol. and Psych. 1882. Vol. I. S. 586.
3) Loco eodem.
4) Loco eodem.

auf; sie bekam bis zum 20. Jahre maniakalische Anfälle von kurzer Dauer. Mit 22 Jahren heirathete sie. Sie bekam 4 Kinder, nach jeder Entbindung Puerperal-Manie. Vom letzten Anfall erholte sie sich nicht wieder und wurde in eine Anstalt gebracht.

Beobachtung IX. Kiernan.[1]) 6jähriges Mädchen, erblich belastet. Am 5. Tage des Scharlachs plötzlicher Temperaturabfall von 40° auf 37°. Darauf Unruhe, Gesichtshallucinationen, Heftigkeit. Nach einer Woche Heilung.

Beobachtung X. Kiernan.[2]) Schwester desselben. 9 Jahre. Am 7. Tage plötzlicher Abfall von 41° auf 38,9. Dieselben Symptome mit Gesichtshallucinationen. Nach einer Woche Depression, Agitation, Incohärenz, nach weiteren 10 Tagen Heilung.

Beobachtung XI. Kiernan.[3]) Knabe von 8 Jahren, hereditär disponirt. Am 4. Tage des Scharlachs Abfall von 41,6° auf 38,9°. Benommenheit, nach 24 Stunden Agitation, Gesichts- und Gehörshallucinationen. Nach 2 Tagen 10stündiger Schlaf, aus dem Patient sehr ermattet, aber geistig klar erwacht.

Beobachtung XII. Kiernan.[4]) 10jähriges Mädchen, gleichfalls disponirt. 4 Tage nach Eruption des Exanthems Temperatur 37,7°, bald darauf 36,1, mit Agitation, Hallucinationen des Gesichts und Gehörs. Heilung nach 4 Tagen.

Beobachtung XIII. Mercier.[5]) Am 24. Februar erkrankten mehrere Schiffsjungen des Schulschiffes Worcester an Scharlach. Sie wurden sorgsam isolirt, aber am 2. März traten noch mehrere Fälle auf. Ueberall war Hautausschlag, obwohl in einigen Fällen nur gering. Alle hatten Anginasymptome ohne Belag oder Diphtherie; alle hatten geringe Albuminurie, die frühzeitig schwand. Alle Scharlachfälle nahmen einen milden Verlauf und befanden sich bereits in der Reconvalescenz, ohne Fieber und ohne Albuminurie. Am 13. März Abends 9 Uhr wurden zwei Jungen, die in getrennten Räumen schliefen, nachdem sie bereits einige Tage vorher über Kopfschmerzen geklagt hatten, sehr unruhig, sprangen aus dem Bette und hatten deutliche Verfolgungsvorstellungen; griffen ihre Kameraden an, als ob sie sich wehren wollten. Erst in früher Morgenstunde schliefen sie ein. Beim Erwachen schienen sie normal und vom Vorgefallenen nichts zu wissen. Diese beiden Burschen gehörten zur 2. Reihe der Scharlachkranken; beide waren am 2. März erkrankt. Zwei bis drei Tage später klagten 3 Jungen, die ebenfalls zur 2. Reihe gehörten, über Kopfweh, und in der Nacht zum 19. erkrankten sie unter denselben nächtlichen Delirien wie die Ersten. Am folgenden Morgen waren 2 von ihnen noch ein wenig irre. Diese Delirien wiederholten sich 3 Wochen lang, dann liessen sie nach und hörten ganz auf. Am Tage trat jedesmal nach den Mahlzeiten eine leichte und schnell vorübergehende Geistesstörung auf; eine solche

1) Centralblatt für Nervenheilkunde 1882. Bd. V. S. 387. Das Original (The Journal of nerv. and ment. disease. New-York 1882) war mir leider nicht zugänglich.
2) Loco eodem.
3) Loco eodem.
4) Loco eodem.
5) The British Medical Journ. 1883. Vol. II. S. 630.

Exacerbation trat auch regelmässig Abends 9 Uhr ein oder wenn die Burschen zu Bett gingen und dauerte ohne Behandlung bis zum frühen Morgen. In allen Fällen trat völlige Genesung ein. Jede toxische Einwirkung konnte ausgeschlossen werden.

Beobachtung XIV. Henoch.[1]) „Bei einem 11jährigen Knaben kam es am 5. Tage, obwohl die Temperatur nur 38,5° betrug, Abends zu einem förmlichen Tobanfall, wobei er wiederholt aus dem Bett sprang und furchtbar schrie, so dass Hände und Füsse gefesselt werden und Chloral (10 : 200,0 dreimal 1 Kinderlöffel) gegeben werden musste, so dass gegen Morgen Ruhe eintrat. Der weitere Verlauf war günstig."

Vielleicht gehört hierher auch die von Bayley mitgetheilte Beobachtung; sie erinnert lebhaft an den von Marcus[2]) veröffentlichten Fall. Beidemal war die Scarlatina wohl durch Nephritis mit urämischen Erscheinungen complicirt. Es ist also nicht ausgeschlossen, vielleicht sogar wahrscheinlich, dass die psychischen Störungen durch die erwähnte Complication veranlasst waren. Trotzdem sei die Krankengeschichte von Bayley kurz mitgetheilt.

Beobachtung XV. Bayley.[3]) Zwei Schwestern, jetzt 16 und 13 Jahre alt, wurden vor 8 Jahren gleichzeitig mit einem Bruder und dem Vater von einem Scharlach befallen. Die Jüngere war schwer krank und hatte Abscesse am Halse; Albuminurie oder Wassersucht soll nicht vorhanden gewesen sein. Einige Monate später, nachdem sie von Scharlach genesen waren, bemerkte man, dass Beide schlecht sahen; ihr Gedächtniss hatte gelitten, sie waren geistig träge. Dieser geistige Zustand verschlimmerte sich in den letzten 6 Jahren und ganz besonders bei der jüngeren Schwester, allmählich entwickelte sich völlige Blindheit und Blödsinn. Seit 18 Monaten traten bei der älteren Schwester epileptische Anfälle, verbunden mit Wahnsinn und Delirien, auf. Beide sehen — August 1877 — wohl genährt aus, gehen umher und suchen sich durch Betasten der Gegenstände zu orientiren. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung erscheinen die Netzhautpapillen blass, aber nicht atrophisch, an mehreren Stellen des Augenhintergrundes waren Pigmentanhäufungen. Die Blindheit, verbunden mit der Geisteszerrüttung scheint von einer centralen Läsion abzuhängen.

Auch mit den von Spitzka und Wildermuth veröffentlichten Fällen hat die mitgetheilte Beobachtung viele Berührungspunkte.

Hierzu käme dann als Beobachtung XVI unsere Krankengeschichte.

Von diesen 16 Beobachtungen dürfen wir wohl Fall VI und XV für unsere Betrachtung streichen. Bei beiden war die Reconvalescenz keine eigentlich reine, die psychische Störung trat zugleich in Verbindung mit anderen Erkrankungen auf, war vielleicht erst durch diese Erkrankungen veranlasst. Man mag über die Abhängigkeit resp. das Verhältniss der Psychose und der anderen Störungen in diesen Fällen getheilter

1) Vorlesungen über Kinderkrankh. 1887. S. 628.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1877. S. 584.
3) Lancet 1877. Vol. II. S. 391.

Ansicht sein, als in unserem Sinne rein — wo also die psychische Alteration nicht etwa durch eine wirkliche Hirnerkrankung hervorgebracht war, diese vielmehr, soweit wir das heute zu beurtheilen im Stande sind, auszuschliessen war, — können sie jedenfalls nicht betrachtet werden. Wir können sie daher hier ganz übergehen. Demnach bleiben also im Ganzen 14 Fälle, die ich behufs einer besseren Vergleichung mit ihren wichtigsten Daten in einer Tabelle zusammengestellt habe. (S. Tabelle II auf Seite 352.)

Diesen 14 Fällen stehen 19 bei Erwachsenen[1]) gegenüber, eine Zahl, die eher noch zu niedrig gegriffen ist. Denn ich habe bei dem Studium der Literatur mein Augenmerk auf die Psychosen im Kindesalter gerichtet und weniger auf diejenigen Erwachsener geachtet, so dass mir wohl der eine oder andere hierher gehörige Fall entgangen sein kann. Indess das lehrt schon die blosse Gegenüberstellung beider Zahlen, dass die Psychosen nach Scarlatina bei Erwachsenen ungleich haufiger auftreten als bei Kindern, besonders wenn man noch berücksichtigt, dass die Scarlatina eine Kinderkrankheit ist und selten ältere Personen resp. Erwachsene befällt, wie ich weiter oben auseinandergesetzt und durch Zahlen belegt zu haben glaube.

Das Geschlecht scheint für die Entstehung der Psychosen ohne jeden Einfluss zu sein: 8 Knaben, eigentlich 12, da Mercier die psychische Störung gleichzeitig bei 5 „boys" beobachtete, stehen 6 Mädchen gegenüber. Auffallend ist allerdings, dass sich unter den geistig Gestörten kein Mädchen

1) Diese Fälle sind folgende: 1) Horns Archiv Sept. 1834 — Oct. 1835. „Med. Beobachtungen aus d. Jahren 1834 u. 1835 von Dr. Steinthal. 2) Casper's Wochenschr. 1834. Nr. 44 und 45. „Die Phantasiegebilde eines nach zurückgetretenem Scharlach in fieberhaftem Delirio befindlichen Kranken" von Dr. Cohen. 3) Provinz. Sanitätsbericht des königl. Medicin. Colleg. zu Königsberg. Für das 2. Semester 1835. Königsb. 1837. 4) Journal f. Kinderheilkunde Bd. 16. S. 461. „Ueber eine bes. Form von Delirium beim Scharlach" von Lees [2 Fälle]. 5) Allg. Zeitschr. für Psych. 1855. Bd. 12. S. 173. „Scarlatinöses Irresein" von Krauss. 6) Gaz. des Hôpitaux 1865. S. 415. Moussaud, „Du délire nerveux à la suite des maladies aigues." 7) Scholz, Arch. für Psych. 1872. Bd. III. S. 335/6. [2 Fälle]. 8) Erlenmeyer's Corresp.-Blatt 1872. Bd. 18. S. 185. 9) „Bericht über die Irrenabtheilung des Juliusspitales für die Jahre 1870, 1871, 1872." Würzburg 1873. Von Jolly [2 Fälle]. 10) Berl. klin. Wochenschr. 1877. S. 584. Von Dr. Marcus [?]. 11) Annales médico-psychiolog. 1879. S. 79. „Délire ambitieux à la suite de la scarlatine" von Baillarger. 12) Deutsche med. Wochenschr. 1881. S. 562. Von Dr. Rabuske. 13) „A case of scarlet fever complicated by acute mania" von Mitchell. Virchow et Hirsch's Jahresberichte Jahrgang 1882. Bd. II. S. 36. 14) „Psychoses produced by scarlatina" von Kiernan. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1882. S. 387 [2 Fälle]. 15) „Mania after Scarlet fever" von Dalton. Brit. med. Journ. 1877. Vol. I. S. 429 (nachträglich hinzugefügt).

Tabelle II.

| Autor | Geschlecht | Alter | Grad der Scarl. | Ausbruch der Psychose. Stadium | Ausbruch der Psychose. Tageszeit | Form[1]) der Psych. | Dauer | Etw. hered. Bel. | Prognose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1) Thore fils. | Knabe. | 4½ J. | Assez grave. | Dans le courant d'une scarlat. | — | Hallucinat. | Un temps assez long. | — | Guérison. |
| 2) Albers. | K. | 5 J. | Heftig. Fieb. | Beg. Desquam. | — | Acute hall. Paranoia. | Wenige Tage. | — | Heilung. |
| 3) H. Weber. | Mädchen | 14½ J. | Heftig. | Stad. decrem. | Abends nach kurz. Schlaf. | Melanchol. Delirium. | 12 Stunden. | Sehr erregb. | Heil. |
| 4) Brosius. | K. | 6 J. | — | Stad. decrem. | — | Hall. Verfolgungsdelir. | 24 St. | — | Heil. |
| 5) Möller. | M. | 8 J. | Sehr hohes Fieber. | Stad. decrem. | — | Acute Paranoia. | ¾ Jahr. | Schwere Bel. | Unv. Heil. |
| 6) L. Weber. | K. | 3 J. | Lange dauernd. F. | Stad. decrem. | — | Neurasth. cerebr. | 3 Monate. | Geistig nicht gerade bed. | Völl. Heil. |
| 7) L. Weber. | M. | 15 J. | Schwer. | Reconval. | — | Hypomanie.[2]) | 5 Jahre. | Stark bel. | Unv. Heil. |
| 8) Kiernan. | M. | 6 J. | | | — | | 1 Woche. | | |
| 9) Kiernan. | M. | 9 J. | Hohes F. | Plötzl. Temp.-Abfall. | — | | 2½ Wochen. | | |
| 10) Kiernan. | K. | 8 J. | | | — | Ac. Paran. | 3 Tage. | Belastet. | |
| 11) Kiernan. | M. | 10 J. | — | | — | | 4 Tage. | | |
| 12) Mercier. | K. | Boy. | Mild. Verlauf. | Reconval. | Abends 9 Uhr resp. Nachts. | Ac. Paran. | 12 St. resp. 3 Wochen. | — — | Heil. |
| 13) Henoch. | K. | 11 J. | — | Temp. 38,5 | Abends. | Ac. Paran. | 12 Stunden. | | |
| 14) J. | K. | 4½ J. | Nicht schwer. | Reconval. | Spätnachmitt. n. Schlaf. | Ac. Paran. | 36 St. | Belastet. | |

1) Bezeichnung nach Emminghaus. Die psych. Störungen des Kindesalters. Tübingen 1887. 2) Op. cit. S. 169.

im ersten Quinquennium findet; doch liegt es mir fern, aus den kleinen Zahlen irgend welche Schlüsse zu ziehen.

Zehnmal waren die Erkrankten bis zu 10 Jahr alt. Das darf uns nicht überraschen, da nach den oben mitgetheilten Zahlen 89,8% aller an Scarlatina Verstorbenen unter 10 Jahr waren, die individuelle Disposition zur Scharlacherkrankung vom 2. bis zum 7. Jahre wächst, nach dem 10. Jahre aber rasch abnimmt. Vielleicht ist es nicht zufällig, dass die Störung bei Mädchen besonders das Alter über 10 Jahr oder nicht weit davon betrifft.

Wenn wir nun mit ein paar Worten auch auf den Grad der Scharlacherkrankung eingehen, so finden wir darüber folgende Notizen. Die Scarlatina war bei Thore „assez grave“, bei Albers bestand heftiges Fieber, bei H. Weber war das Exanthem sehr ausgebreitet, Fieber ungewöhnlich hoch; bei Brossius fehlt die betreffende Angabe; bei Möller sehr hohes Fieber. Im ersten Fall von L. Weber fehlt zwar eine nähere Charakteristik, doch bestand verhältnissmässig lange dauerndes Fieber; im zweiten Falle handelte es sich um eine schwere Scarlatina. Kiernan erwähnt darüber nichts Genaueres, in 3 Fällen war hohes Fieber. Mercier spricht von einem milden Verlauf in allen seinen Fällen. Henoch giebt nichts darüber an, und in unserem Falle war die Erkrankung wie bei dem älteren Bruder und in der zu der Zeit beobachteten Epidemie überhaupt zwar eine verhältnissmässig leichte, immerhin aber doch durch einen submaxillaren Abscess complicirte. Ein schwerer Verlauf der vorangegangenen Erkrankung scheint also nicht immer die alleinige Ursache der Psychose zu sein, denn sie tritt auch, wie sicher constatirt ist (Thore, Mercier, J. (?), in milden Fällen auf. Doch lässt sich nicht leugnen, dass die Schwere der Erkrankung resp. lange dauerndes Fieber, wie wir sehen werden, eine gewisse Disposition zu der geistigen Störung zurücklässt.

Die Geistesstörung trat in verschiedenen Stadien der Erkrankung auf und zwar — ich citire hier möglichst die eigenen Worte der Beobachter — bei

Thore „dans le courant d'une scarlatine“, also wohl noch bei bestehendem Fieber;

Albers „bei begonnener Abschuppung“;

H. Weber am Anfang der 2. Woche „bei einem schwachen Puls von 116, Temperatur 37,8°“;

Brosius „als der Ausschlag blässer wurde und das Fieber fiel“;

Möller „Exanthem schwand zur gewöhnlichen Zeit, unmittelbar darauf die ersten Erscheinungen einer psychischen Störung“;

L. Weber „in der 4.—5. Woche, als das Fieber herabgegangen, vielleicht schon ganz geschwunden war";

L. Weber's zweiter Patientin „in der Reconvalescenz";

Kiernan „in allen 4 Fällen nach einem plötzlichen Temperaturabfall; davon zweimal, als das Fieber bereits geschwunden war";

Mercier „in der Reconvalescenz ohne Fieber und ohne Albuminurie";

Henoch „am 5. Tage Abends, obwohl die Temperatur nur 38,5° betrug";

J. „in der Reconvalescenz, keine Temperaturerhöhung mehr".

Von den 14 Fällen fällt also viermal (Kiernan IX und XII, Mercier, J.) die Psychose in die Reconvalescenz, Fieber bestand nicht mehr, in 9 Fällen (Thore, Albers, H. Weber, Brosius, Möller, L. Weber VII und VIII, Kiernan X und XI) in das Stadium des abnehmenden Fiebers d. h. in das Defervescenzstadium. Von Henoch's Patienten lässt sich etwas Genaues nicht sagen, wahrscheinlich gehört auch er in die zweite Gruppe. Wir sehen also, dass in den weitaus meisten Fällen die psychische Störung zu einer Zeit auftrat, als die Pyrexie bereits geschwunden war, wie dies auch H. Weber in seiner werthvollen Arbeit zuerst angegeben hatte. Es ist diese Betrachtung für die ganze Auffassung der Erkrankung von erheblicher Wichtigkeit.

Dreimal begann die Psychose Abends resp. am Spätnachmittag, unmittelbar nachdem der Patient aus dem Schlaf erwacht war; so bei H. Weber, Mercier und in unserem Falle. Bei Henoch's Knaben trat der Tobsuchtsanfall ebenfalls am Abend ein; doch fehlt etwas Genaueres darüber. Es sei an dieser Stelle noch kurz bemerkt, dass der Inhalt der Wahnvorstellungen bei H. Weber sowohl, wie bei unserem Patienten mit Gegenständen zusammenhing, die das Gemüth der Kranken kurz vorher beschäftigt hatten. Bei Weber's Patientin schlossen sie sich sowohl bei den Masern als auch bei Scharlach an vor der Erkrankung Gelesenes an. In unserem Falle beschäftigte sich der kleine Bursche in den der Psychose vorangehenden Tagen viel mit einem Bilderbuch, in dem eine ganze Reihe Mäuse abgebildet waren.

Was nun die Form der psychischen Störung betrifft, so sei gleich vorausgeschickt, dass auch hier, wie überhaupt bei den kindlichen Psychosen, die Exaltationszustände häufiger vorkamen als die der Depression. Wahrscheinlich ist diese Erscheinung auf die im kindlichen Organismus nur ungenügend ausgebildete Reflexhemmung zurückzuführen. Thore's Patient hatte Gesichts- und Gehörshallucinationen; er hörte Stimmen,

die ihn riefen. Diese kurzen Mittheilungen lassen keine genauere Gruppirung zu; es handelte sich wohl um hallucinatorischen Verfolgungswahnsinn. Den Fall von Albers, in welchem eine den infantilen Psychosen eigenthümliche Form der Gefühlsperversität, nämlich Hass gegen Angehörige, bestand, haben wir nach Emminghaus,[1]) dem wir auch sonst in der Bezeichnung dieser Psychosen gefolgt sind, als acute hallucinatorische Paranoia zu bezeichnen. H. Weber's Mädchen zeigte melancholisches Delirium mit Sinnestäuschungen und Angstgefühl. Bei Brosius finden wir hallucinatorische Verfolgungsdelirien. Mehrfach interessant ist die von Möller mitgetheilte Krankengeschichte. Wir haben hier ebenso wie bei Albers Hass gegen Angehörige, in Folge der Angst Ortswechsel und Umherlaufen, hartnäckigen Mutacismus. Im Anfang der Erkrankung war deutlich ein melancholisches Stadium ausgeprägt, dann kam es zu acuter hallucinatorischer Paranoia. L. Weber's Fall dürfen wir wohl als Neurasthenia cerebralis ansprechen; bei seiner zweiten Patientin bestand maniakalische Exaltation (Mendel's Hypomania [?]). In den Fällen von Kiernan handelte es sich um acute hallucinatorische Paranoia; ebenso in den Fällen von Mercier, Henoch und in unserem. Im Ganzen haben wir also zehnmal acute hallucinatorische Paranoia; vielleicht ist auch der Thore'sche Fall hierher gehörig. Nur einmal finden wir Melancholie mit Angstgefühl und Sinnestäuschungen, einmal Neurasthenia cerebralis und einmal maniakalische Exaltation — Bezeichnung des Beobachters. Wie bereits oben erwähnt, sind die Exaltationszustände demnach bei weitem überwiegend.

Die Dauer der Geistesstörung war verschieden. Bei Thore dauerten die Hallucinationen „un temps assez long"; in dem Falle von Albers schwand die abnorme Gemüthsstimmung in wenigen Tagen; bei H. Weber in 12 Stunden, genauer über Nacht. Brosius giebt an, dass die Delirien in seinem Falle mit Unterbrechung 24 Stunden dauerten. Bei Möller war die geistige Störung eine ziemlich langdauernde, von der ersten Woche des Monats Juni 1877 bis zum Frühling 1878. Im ersten Fall von L. Weber trat die völlige Genesung erst nach 3 Monaten ein; im zweiten dagegen kam es überhaupt nicht wieder zur Heilung. Bei Kiernan's Patienten war die Dauer verschieden, sie betrug 1, 2½ Woche, 2 und 4 Tage. Mercier theilt in seiner Beobachtung mit, dass die ersten 2 Kranken über Nacht genasen; von der 2. Reihe der Erkrankten war der Eine ebenfalls nach 12 Stunden normal; bei den beiden Anderen dauerten die Delirien 3 Wochen lang.

1) Die psychischen Störungen des Kindesalters. S. 203.

Der Anfall bei Henoch's Patienten hörte ebenfalls nach 12 Stunden auf, ob in Folge der Chloralbehandlung, sei dahingestellt. Bei meinem Kranken schwand die psychische Störung nach 36 Stunden.

Die Dauer der psychischen Störung scheint danach ganz unabhängig davon zu sein, in welchem Krankheitsstadium diese beginnt. Das zeigt ganz deutlich die Beobachtung von Mercier. Obwohl bei allen seinen Patienten die Psychose in der Reconvalescenz auftrat und zwar zu einer Zeit, als kein Fieber mehr bestand, betrug die Dauer der geistigen Störung in 3 Fällen nur 12 Stunden, bei den beiden anderen Patienten dagegen 3 Wochen.

Es sei gleich an dieser Stelle darauf aufmerksam gemacht, dass im Fall V und VIII eine völlige Heilung nicht zu Stande kam. Möller's Patientin blieb erregt und klagte besonders an heissen Tagen öfters über Kopfweh. L. Weber's Kranke litt in der Folgezeit an maniakalischen Anfällen, die sich an das Puerperium anschlossen, und musste später in eine Anstalt gebracht werden. In beiden Fällen spielt augenscheinlich die erbliche Belastung eine grosse Rolle und ist wohl für diesen unglücklichen Ausgang die alleinige Ursache. Möller's[1]) 8jähriges Mädchen ist besonders „von mütterlicher Seite stark belastet: in der Familie der Mutter sind Leute von sonderbarem psychischen Naturell wiederholt vorgekommen. Von 3 Kindern der Schwester ihrer Mutter waren 2 cretinös und starben jung, das noch lebende dritte ist begabt, aber sehr reizbar und jähzornig. Ihre Mutter leidet seit dem 20. Lebensjahr an nächtlichen Krämpfen." L. Webers[2]) Patientin stammte ebenfalls „aus einer hereditär stark belasteten Familie. Ihr Grossvater väterlicherseits starb im Irrenhaus, eine Schwester ist irre, lebt aber noch." Nun heisst es zwar in den betreffenden Krankengeschichten, dass beide Patientinnen vor der Scharlacherkrankung gesund waren. Indess bezieht sich diese Angabe, die noch dazu von den Angehörigen, also Laien, herrührt, wohl nur auf etwa frühere überstandene Krankheiten. Dass trotzdem geistige Störungen schon vorher vorhanden gewesen sein können, ist darum nicht ausgeschlossen und in den beiden Fällen vielleicht das Wahrscheinlichere. Wie oft werden nicht, wie bereits oben hervorgehoben, zumal leichte psychische Alterationen im Kindesalter von Aerzten sowohl und noch mehr von den Angehörigen ganz übersehen! Die sich kundgebende Perversität des Geistes wird nicht selten als Ungezogenheit oder Bösartigkeit angesehen, die man

1) Arch. f. Psych. Bd. 13. S. 215.
2) The americ. Journ. of Neurolog. and Psych. 1882. Vol. I. S. 586.

durch Züchtigung oder strenge Erziehung beseitigen zu können glaubt.

Hereditäre Belastung finden wir übrigens in einer grossen Zahl aller mitgetheilten Krankheitsgeschichten. H. Weber spricht von einem „sehr erregbaren" Mädchen; schwere Belastung treffen wir, wie eben angeführt, bei Möller und L. Weber II. Erblich belastet waren ferner sämmtliche Patienten Kiernan's und unser kleiner Bursche; geistig nicht gerade hervorragend war auch L. Weber's erster Patent. Im ganzen haben wir also von 14 neun mehr oder weniger schwer belastete Individuen = 64%. Von den Uebrigen ist nichts darüber angegeben.

Das führt uns unmittelbar auf die Frage nach der Prognose der vorliegenden Erkrankung. Sie ist, um es gleich vorauszuschicken, eine günstige; fast in allen Fällen trat, meistens schon nach wenigen Tagen, völlige Heilung ein. Schon aus diesem Grunde verdient dieser unangenehme Zwischenfall, der denjenigen, welcher ihn zum ersten Mal sieht, sehr überrascht und den Beobachter den Angehörigen gegenüber in nicht geringe Verlegenheit bringen kann, recht weiten Kreisen bekannt gegeben zu werden. Sehr treffend schildert H. Weber[1]) diese Ueberraschung, und ich kann es mir deshalb nicht versagen, seine Worte hier wörtlich anzuführen: „Wir gehen einen Patienten besuchen, der sich noch vor einigen Stunden, als wir ihn zum letzten Mal sahen, auf dem Wege zur Reconvalescenz befand. Bei unserer Ankunft hören wir, dass ein plötzlicher Wechsel stattgefunden hat; der Kranke wurde schwach, Extremitäten kühl, Gesicht blass, Gesichtsausdruck verändert." Dazu gesellen sich Schwächezustände von Seiten des Herzens, Delirien, geistige Verwirrungen und nicht selten Hallucinationen. Kurz, das Bild ist gerade trübe genug, um die schlimmsten Befürchtungen wachzurufen. Und das Alles hat sich in einer verhältnissmässig kurzen Zeit geändert. Es ist eine grosse Beruhigung, wenn man weiss, dass dieser besorgnisserregende Zustand meist nur von geringer Dauer ist und trotz der scheinbaren Schwere meistens bald vorübergeht.

Für die Vorhersage ist ein Punkt von erheblicher Bedeutung, d. i. eine vorhandene hereditäre Belastung, die ja auch sonst bei der Beurtheilung der Psychosen schwer ins Gewicht fällt. Wir haben bereits erwähnt, dass es in Fall V und VIII zu einer völligen Heilung nicht kam; die Vorfahren beider Patienten waren mehrfach geistesgestört, zum

---

1) „On Delirium of acute insanity etc." Medico-chirurg. Transactions Bd. 48. S. 155.

Theil dement. Doch ist damit keineswegs ausgeschlossen, dass auch hereditär belastete Individuen vollkommen genesen, wie ein Blick auf die mitgetheilten Krankengeschichten zeigt: mit Ausnahme von V und VIII trat in allen übrigen Fällen in mehr oder weniger kurzer Zeit vollkommene Genesung ein. Im Grossen und Ganzen ist also die Prognose bei den nach acuten fieberhaften Krankheiten auftretenden Psychosen sehr günstig, wie dies auch von den meisten Autoren zugegeben wird. Nach H. Weber[1]) „ist die Prognose im Allgemeinen günstig, die Psychose schwindet unter einer geeigneten Behandlung meist im Laufe von wenigen Stunden oder Tagen, ohne etwas Anderes zurückzulassen als die Erinnerung an einen lebhaften Traum". Griesinger[2]) erwähnt in seinem classischen Werke besonders die sich an Typhus, Pneumonie, Febris intermittens und acuten Gelenkrheumatismus anschliessenden Seelenstörungen. „Diese Form von Seelenstörung giebt eine durchaus günstige Prognose und verliert sich fast immer rasch mit dem Fortschritt der Ernährung und der Kräfte, wenn sich auch, wie es hier und da vorkommen soll, einige maniakalische Aufregung damit verbunden hat." Christian's[3]) Angaben sind zwar nicht ganz so hoffnungsvoll, immerhin aber noch verhältnissmässig günstig: „sur 114 cas que j'ai étudiés, 91 sont guéri. . . . La mortalité est donc très-faible. Mais peut-être le passage à l'état chronique et incurable, est-il moins rare que ne semblent l'indiquer ces chiffres." Schüle[4]) hält die Prognose der Psychosen nach Scharlach günstiger als nach Typhus; nach Mendel[5]) ist „die Prognose der geistigen Störungen nach acuten somatischen Erkrankungen, abgesehen von der chronischen Dementia, als eine günstige zu bezeichnen". Müller[6]) kommt auf Grund seiner statistischen Studien zu dem Resultat, dass „die weitaus günstigste Prognose die Störungen des Stad. decrementi bieten, die in wenigen Stunden oder Tagen verlaufen und dann verschwinden, ohne die geringsten Spuren zu hinterlassen; in keinem Falle wurde ein schlimmer Ausgang beobachtet." Speciell über den Scharlach äussert sich Kraepelin[7]) in seiner preisgekrönten Abhandlung folgendermassen: „Die Prognose scheint absolut günstig zu sein, da alle mir bekannt

1) Op. cit. S. 157.
2) Pathol. und Therapie der Geisteskrankh. S. 187.
3) „De la folie consécutive aux maladies aiguës". Arch. de génér. de médec. 1873. Vol. II. S. 425.
4) Ziemssen's Handbuch Bd. 16. S. 327.
5) Deutsche med. Wochenschr. 1881. S. 265.
6) „Ueber psych. Erkrankungen bei acuten fieberh. Krankheiten". Strassburg. Dissertation. 1881. S. 81.
7) Arch. f. Psychiatrie Bd. 12. S. 84.

gewordenen Patienten zur Heilung gelangten." Nach Krafft-Ebing[1]) hat „das postfebrile Irresein eine verschiedene Prognose, je nachdem es auf schweren, cerebralen Complicationen beruht, oder nur Ausdruck von Anämie und Erschöpfungszuständen ist. . . . Ausbruch psychischer Krankheit im jugendlichen Alter ist viel günstiger als im vorgerückten Alter." Dagegen hält er die Vorhersage für ziemlich ungünstig, wenn die Psychose in hereditärer Belastung und organischen Momenten begründet ist. Und an einer anderen Stelle[2]) mit Bezug auf die Störungen nach acuten constitutionellen Krankheiten: „Scharlach, Masern, Kopferysipel sind nur selten Ursache geistiger Störung. Dauer Wochen bis Monate. Die Prognose war eine meist günstige." Aehnlich lautet das Urtheil von Emminghaus[3]) über derartige Psychosen speciell für das Kindesalter: „fast immer gehen sie nach einiger Zeit in Genesung über." Der Autor hat an der citirten Stelle besonders diejenigen psychischen Störungen im Auge, welche im Stad. decrementi und in der Reconvalescenz von fieberhaften acuten Krankheiten auftreten und zwar „viel häufiger, als die in der Literatur niedergelegte Casuistik nachweist". Wenn wir die von den angeführten Schriftstellern in Bezug auf die Vorhersage gewonnenen Erfahrungen betrachten und berücksichtigen, dass es sich fast bei Allen um geistige Störungen nach acuten fieberhaften Krankheiten im Allgemeinen und zwar sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern handelt, dass ferner diese Störungen nach Typhus besonders häufig vorkommen, wohl so häufig als bei allen anderen in Frage kommenden Erkrankungen zusammengenommen, und dass die Prognose nach Typhus, wie dies auch Schüle hervorhebt, viel ungünstiger als bei Scharlach ist, ferner dass im Allgemeinen Kinder, wenn sie nicht gerade hereditär belastet sind, in Bezug auf psychische Störungen eine bessere Prognose gestatten als Erwachsene, ich sage, wenn wir alle diese Punkte in Erwägung ziehen, so dürfte sich die Vorhersage noch viel günstiger gestalten, als es nach dem Urtheil der angeführten Autoren scheinen könnte. Das zeigen ja auch unsere mitgetheilten Krankengeschichten: von 14 Fällen trat 12 mal völlige Heilung ein; zweimal war die Heilung eine nur unvollständige.

Jedem, der sich mit der Natur der vorliegenden Erkrankung etwas eingehender beschäftigt und die über diesen Gegenstand vorhandenen Krankengeschichten mit einander ver-

1) Lehrbuch der Psychiatrie 1888. S. 252.
2) Ibid. S. 197.
3) „Die psych. Störungen des Kindesalters". S. 47.

gleicht, drängt sich ganz von selbst die Frage auf, warum in dem einen Falle die psychischen Störungen selbst bei schwerem Krankheitsverlauf fehlen, während sie in dem anderen auch bei mildem Verlauf in ausserordentlich heftiger Weise auftreten. Diese Betrachtung, sowie die einfache Erwägung, wie selten Psychosen aus acuten fieberhaften Krankheiten und speciell aus Scharlach hervorgehen, führen unwillkürlich zu der Annahme, dass es zum Zustandekommen dieser psychischen Störungen noch gewisser anderer Momente bedarf, die ebenfalls nur sehr selten vorhanden sind. Diese Momente können nun zweifacher Art sein: sie können einmal dem Scharlachprocess als solchem, also der Krankheit, angehören und so nur Abnormitäten dieser Erkrankung bilden; andererseits aber können sie in der von der Scarlatina betroffenen Person liegen.

Die Abweichungen in Bezug auf die Krankheitsform könnten in einem abnorm schweren Verlauf des Scharlach ihren Grund haben; das ist indess nicht der Fall. Denn es wird von allen Autoren, soweit sie sich mit dem Gegenstand beschäftigt haben, angegeben, dass Psychosen sich ebenso gut an leichte Fälle von acuten, fieberhaften Krankheiten anschliessen wie an schwere, dass demnach zwischen Psychose und dem Grad der Erkrankung keine unmittelbar directe Abhängigkeit besteht. Auch für die vorliegenden Krankheitsfälle konnten wir diese Angabe durchaus bestätigen, während auf der einen Seite, selbst nach einem milden Verlauf, bei Mercier's Patienten über 3 Wochen dauernde psychische Störungen, bei 2 von ihnen sogar nach jeder Nahrungsaufnahme auftraten, sind andererseits von Bäumler[1]) Fälle mitgetheilt, in denen sich selbst nach den heftigsten fieberhaften Krankheiten keine Spur einer geistigen Störung zeigte. Analoge Beobachtungen liegen ja in grosser Menge vor.

Man könnte ferner daran denken, dass das Gehirn durch ein specifisches Krankheitsgift — welcher Art sei dahingestellt — alterirt, und so die Psychose veranlasst wird. In der That ist von einigen Autoren, z. B. von Jaccoud, eine solche Einwirkung als Ursache der psychischen Störung angenommen worden. Die meisten Forscher verhalten sich indess dieser Annahme gegenüber ziemlich ablehnend, und in der That sprechen die vorliegenden klinischen Thatsachen entschieden dagegen. Zunächst zeigen die nach den verschiedenen acuten Infectionskrankheiten auftretenden psychischen Störungen eine gewisse Gleichmässigkeit, d. h. sie zeigen keinerlei Abhängigkeit von der Natur des Krankheitsgiftes, so dass z. B. den einzelnen Krankheiten keineswegs bestimmte und unter ein-

1) Deutsches Arch. für kl. Med. Bd. III. S. 535.

ander verschiedene Formen der Psychosen entsprechen. Um nur bei einem gerade instructiven Falle stehen zu bleiben: in der von H. Weber veröffentlichten Krankengeschichte traten nach Masern wie nach Scharlach beide Mal in derselben Krankheitsperiode die nämlichen geistigen Störungen auf. Aehnliches finden wir in dem zweiten von L. Weber mitgetheilten Fall. Andererseits kommen, wie schon die Durchsicht unserer Krankengeschichten ergiebt, nach ein und derselben Krankheit, hier nach Scharlach, die mannigfachsten Formen der Psychosen vor. Ausserdem spricht auch die Thatsache, dass die geistigen Störungen nicht etwa immer zu derselben Zeit, sondern bald in der Reconvalescenz, bald im Stadium decrementi auftreten, nicht gerade zu Gunsten der von Jaccoud vertretenen Ansicht.

Diese an der Hand der klinischen Beobachtung gewonnenen Erfahrungen erheischen vielmehr eine andere Erklärung und lassen es als sehr wahrscheinlich, wenn nicht als sicher gelten, dass bei dem Zustandekommen dieser Psychosen nicht die Krankheit als solche, sondern der Kranke selbst, also das Individuum eine hervorragende Rolle spielt. Und in der That finden wir in unserer zwar kleinen, aber ihrer Genauigkeit wegen nicht minder werthvollen Statistik in 9 Fällen eine hereditäre Belastung resp. eine nicht gerade hervorragende Geistesanlage verzeichnet, d. h. in 64% aller Erkrankten. In den übrigen 5 Fällen fehlt zwar jede dahingehende Angabe, es ist aber damit nicht gesagt, dass diese 64% der Wirklichkeit entsprechen. Diese Zahl ist vielleicht zu niedrig, das lässt sich mit Bestimmtheit aus den veröffentlichten Krankengeschichten nicht eruiren; sicher aber ist sie in Wirklichkeit nicht niedriger. Nach Müller[1]), der sich ebenfalls sehr eingehend mit diesem Gegenstand beschäftigte, waren von 304 gesammelten Fällen von Psychosen nach acuten, fieberhaften Krankheiten „in 96 Beobachtungen über die psychische Individualität vorhanden; unter diesen 96 war nur bei 25 ausdrücklich bemerkt, dass keinerlei prädisponirende Momente nachgewiesen werden konnten, während 71 derselben erhebliche positive Befunde der angegebenen Art ergaben". Das entspräche ungefähr 74%. Wenn wir nach dieser Analogie aus unserer Zusammenstellung Schlüsse ziehen würden, so erhielten wir einen noch höheren Procentsatz als Müller, nämlich 100%, d. h. in allen Fällen, in welchen über die psychische Individualität Erhebungen angestellt wurden, war dieselbe vorhanden. Ob auch für die übrigen 5 Patienten

1) „Ueber psychische Erkrankungen bei acuten fieberhaften Krankheiten". Strassburg. Dissert. 1881. S. 64.

derartige prädisponirende Momente in Frage kommen, wage ich nicht zu entscheiden; unwahrscheinlich ist es jedenfalls nicht. Nach alledem können wir mit Recht die durch Zahlen begründete Behauptung aufstellen, dass in einer grossen Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle hereditäre Belastung vorhanden war, und dass der Scharlach wahrscheinlich nur als Gelegenheitsursache für den Ausbruch der Psychose bei vorher prädisponirten Individuen anzusehen ist. Schon Griesinger[1]) macht darauf aufmerksam, dass etwa vorhandene individuelle Dispositionen „viel wichtigere, stärker und öfter wirkende Momente zur Bildung des Irreseins sind, als die occasionellen Ursachen. Wer eine starke individuelle Prädisposition, besonders gewisser bestimmter Art hat, ist durch die leichtesten occasionellen Ursachen stark gefährdet; wem jene ganz fehlt, der geht meist auch aus schweren Conflicten sonstiger Ursachen geistig wohlbehalten hervor.“ Unsere oben ausgesprochene Ansicht wird aber auch durch die von H. und L. Weber und anderen Autoren mitgetheilten Beobachtungen gestützt. Es giebt eben Individuen, die nach jeder fieberhaften Krankheit — gleichgültig, ob diese leicht oder schwer auftritt oder ob es sich um Scharlach, Typhus, Pneumonie etc. handelt — psychisch alterirt werden. Bei H. Weber's Patientin traten 1½ Jahr vor Ausbruch des Scharlachs die Masern auf. Auch bei dieser Erkrankung stellten sich im Stadium decrementi dieselben maniakalischen Anfälle mit Hallucinationen ein wie später in der nämlichen Krankheitsperiode nach Scharlach. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei L. Weber; dort traten später nach jeder Entbindung den maniakalischen Anfällen nach Scharlach sehr ähnliche Puerperalmanieen auf. Henoch[2]) berichtet von einem 12jährigen „von jeher äusserst verzogenen und reizbaren“ Knaben, der im Stadium decrementi (Ende der 2. Woche) des Unterleibstyphus „tagelang“ maniakalische Zufälle hatte. „Als in der 5. Woche ein Recidiv des Typhus eintrat, kehrte auch einige Tage darauf derselbe psychische Zustand, und zwar diesmal mit deutlichen Symptomen von Grössenwahn wieder.“ Dabei traten Collapserscheinungen auf. Thore[3]) fils erzählt die Krankengeschichte eines 48jährigen Fuhrmannes, der im Laufe von $^{5}/_{4}$ Jahren zweimal an Pneumonie erkrankte und beide Male zu derselben Zeit, nämlich zur Zeit des Temperaturabfalles, von Irresein befallen wurde. Auch Christian[4]) theilt in seiner interessanten Arbeit

1) „Pathologie und Therapie der Geisteskr.“ S. 138.
2) „Kinderkrankheiten“ 1883. II. Aufl. S. 703.
3) Annales médico-psycholog. 1850. II. S. 587.
4) Archives génér. de méd. 1873. Vol. II. S. 432. „De la folie consécutive aux maladies aiguës“.

drei hierher gehörige Fälle mit. „L'un, devenu fou à la suite d'une fièvre intermittente, avait eu un accès de manie trois ans auparavant. Un autre, chez qui la folie succéda à une pneumonie, avait déliré quelques années avant, après une cholérine. Enfin, une femme atteinte de mélancolie avec stupeur consécutivement à un rheumatisme, avait eu un premier accès, suite de couches, à l'âge de 20 ans.“ Hier sei auch an die bei Febris intermittens[1]) und Recurrens auftretenden Psychosen erinnert. Besonders instructiv ist der von Kraepelin[2]) in seiner umfangreichen Arbeit citirte Fall von Schmidt. Ein 20jähriges Mädchen bot auf der Höhe eines Recurrensanfalles „das Bild vollständiger Verwirrtheit mit maniakalischen Anfällen dar. Interessant ist es, dass hier, als die Erscheinungen der Recurrens nach dem 3. Anfalle wichen und eine intercurrente Pleuropneumonie einen chronischen Verlauf zu nehmen begann, in der Reconvalescenz sich ein ausgesprochener Stupor mit völliger Reactionslosigkeit herausbildete, der unter dem Einfluss einer elektrischen Behandlung eine langsame Besserung erfuhr.“ Für die oben aufgestellte Behauptung, dass wir den Scharlach nur als causa occasionalis aufzufassen haben, spricht vielleicht auch die Thatsache, dass bei Erwachsenen, bei denen die Prädisposition durch Alkoholmissbrauch, Kampf ums Dasein mit seinen Sorgen und Mühen, geistige Anstrengungen etc. grösser ist als bei Kindern, auch diese psychischen Störungen relativ häufiger vorzukommen scheinen als im Kindesalter.

Wie haben wir uns nun das Entstehen und Zustandekommen dieser Psychosen zu denken? Für die Beantwortung dieser Frage ist es nicht unwichtig festzustellen, in welchem Stadium der Krankheit die psychische Störung ihren Anfang nahm. Vergegenwärtigen wir uns noch einmal die in der Tabelle II darüber zusammengestellten Angaben; die Psychose trat meistens im Stadium decrementi, nämlich 11 mal, ein, wobei es nach unserer Ansicht gleichgültig ist, ob noch geringes Fieber bestand oder nicht. Nur 3 mal (L. Weber II, Mercier und J.) begann die Störung in der Reconvalescenz. Den Fall von Henoch dürfen wir wohl ebenfalls zur ersten Gruppe anstandslos rechnen. Der Zusammenhang, in welchem H. diesen Fall erwähnt, sowie die Betrachtung, dass die Temperatur am 5. Tage Abends nur 38,5° betrug, lassen wohl ungezwungen einen solchen Schluss zu. In 79% aller mitgetheilten Fälle trat also die Psychose im Stadium decrementi ein, in 21% in der Reconvalescenz, nicht ein einziges

1) Griesinger, „Pathologie und Therapie der Geisteskr.“ S. 188.
2) Archiv für Psychiatrie. Bd. XII. S. 316.

Mal, wie besonders hervorgehoben sei, auf der Höhe der Erkrankung.

Was zunächst die im Stadium decrementi auftretenden Störungen betrifft, so kommen für ihr Zustandekommen zwei Momente in Betracht, die übrigens in innigem Connex mit einander stehen. Die abgelaufene Krankheit hat ihre ganze schädliche Wirkung auf den Organismus des davon betroffenen Individuums vollauf entfaltet, so dass das Individuum nur eine geringe Widerstandsfähigkeit besitzt. Zweitens erfährt der Organismus bei acuten fieberhaften Krankheiten zur Zeit des Temperaturabfalles, bisweilen auch in der Reconvalescenz, einen mehr oder weniger heftigen „Shok", dem das geschwächte Individuum mit seiner nun verminderten Resistenzfähigkeit nicht gewachsen ist. Ueber das Wesen dieser Erschütterung hat uns H. Weber eine befriedigende, auch durch die klinischen Thatsachen bestätigte Erklärung gegeben. Weber fand nämlich bei allen seinen Patienten neben den geistigen Störungen auch Erscheinungen von Collaps — daher auch die Bezeichnung „delir of collaps" —; Puls klein, frequent, aussetzend, Herzstoss kaum zu fühlen, Extremitäten kalt, Gesicht blass, kalter Schweiss ist ausgebrochen, der Kranke ist schwach und hinfällig. Er führt deshalb diese geistige Störung auf eine Ernährungsanomalie der Hirnzellen und zwar auf eine acute Hirnanämie zurück. Auch bei Albers' Patienten war der Puls klein und häufig; in dem Fall von Brosius war das Gesicht blass, das Auge glänzend. L. Weber nimmt ebenfalls an, „dass die Symptome der Störung der Nervencentren wahrscheinlich von einer schlechten Ernährung gewisser Hirnregionen herrühren und zwar veranlasst durch das hohe Fieber, nicht aber durch eine specifische Einwirkung der Scarlatina". Mercier spricht von „dem traurigen Charakter des Pulses", den er bei allen seinen Kranken fand, und ist ebenfalls der Ansicht, dass die Psychose auf die gestörte Thätigkeit der höchsten Nervencentren, bedingt durch Anämie, zurückzuführen ist. Auch bei unserem Patienten waren deutliche Spuren des Collapses vorhanden. Diese Krankengeschichten würden also zu Gunsten der H. Weber'schen Annahme sprechen.

An dieser Stelle soll nicht unerwähnt bleiben, dass Bäumler[1]) bei den von ihm beobachteten Fällen — es handelte sich um Typhus; die Art der Krankheit ist ja aber für die vorliegende Frage nicht gerade wesentlich — den Collaps nicht immer deutlich fand; ja in einem Falle fehlte er ganz und gar. „Es verdient übrigens noch erwähnt zu werden,

---

1) Archiv f. klin. Med. Bd. III. S. 374.

dass die beträchtliche und rasche Temperaturabnahme nicht von Collaps begleitet war"; wenigstens wurde Vormittags sowohl wie Nachmittags „das frische, nicht collabirte Aussehen besonders in die Krankengeschichte notirt. . . . Nachmittag 3 Uhr starker Schweiss. Dagegen war die hohe Temperatur am folgenden Morgen von leichten Collapserscheinungen begleitet: Puls äusserst klein, leichte Cyanose, Sehnenhüpfen." Er ist deshalb geneigt, die Delirien aus der plötzlichen Schwankung, die rasche Entfieberungen mit sich bringen, zu erklären, und findet ein Analogon in der Psychose, die bei Trinkern durch plötzliche Entziehung des Alkohols entsteht. Beide Ansichten haben, wie man sieht, viele Berührungspunkte mit einander; die von H. Weber wird von den meisten Autoren getheilt.

Hinsichtlich der Reconvalescenzpsychosen herrscht bei allen Schriftstellern fast dieselbe Auffassung; daher auch bei Vielen ähnliche Bezeichnungen: Collaps delirium (Weber), Geistesstörungen aus Anämie (Scholz), Inanitionsdelirien (Traube), asthenische Psychosen (Kraepelin). Bei ihnen tritt noch mehr als bei den Defervescenzpsychosen der durch die voraufgegangene Krankheit entstandene Erschöpfungszustand, sowie die in Folge des in seiner Energie geschwächten Herzmuskels erschwerte und verlangsamte Ausgleichung der Ernährungsstörung in den einzelnen Organen, besonders aber im Gehirn, und schliesslich wohl auch die dadurch bedingte erschwerte Entlastung des Gehirns von Zerfallproducten als aetiologisches Moment in den Vordergrund. Dass es bei schwerem Fieber viel eher dazu kommt, bedarf nicht erst der Erörterung; indess wäre es doch verkehrt, anzunehmen, dass nur dieses, und zwar einzig und allein, als Ursache der sich daran schliessenden Psychose in Betracht kommt. Denn einerseits sehen wir diese Psychosen auch bei mildem Fieberverlauf auftreten, wie Mercier's Fälle zeigen, und zwar, was besonders hervorgehoben zu werden verdient, nicht bei allen seinen von derselben Krankheit — Scarlatina — heimgesuchten Patienten; andererseits aber fehlen diese Störungen wieder, wie die Erfahrung lehrt, nicht selten bei Scharlachkranken mit ungemein schweren Krankheitssymptomen. Darüber sind alle Autoren einig, dass diese psychischen Alterationen auf dem Boden der Anämie und tieferen Ernährungsstörungen der Hirnrinde zu Stande kommen. Für diese Erklärung spricht die deutliche, mehr oder weniger grosse Schwäche der Individuen zu Beginn der Psychose, sowie der Umstand, dass wir meistens mit Zunahme der Kräfte auch eine entschiedene Besserung in der geistigen Sphäre finden können.

Wenn wir nun mit ein paar Worten auch auf die Kranken-

geschichte unseres kleinen Patienten eingehen, bei dem der Scharlach noch relativ leicht auftrat, so hatten wir es mit einem hereditär schwer belasteten Individuum und zwar von mütterlicher und väterlicher Seite zu thun. Die Pflege war bei den ärmlichen Verhältnissen wohl nicht gerade die beste, die hygieinischen Verhältnisse geradezu trostlos. Dazu kommt noch als erschwerendes Moment die phlegmonöse Entzündung unter dem Kiefer; und wenn auch die Eiterung nicht allzu lange anhielt, so verdient sie doch für die vorliegende Frage, zumal es sich um einen schon geschwächten kindlichen Organismus handelte, unsere volle Aufmerksamkeit. Vielleicht war das auch der Grund, warum die Psychose in unserem Falle zu einem ungewöhnlichen Zeitpunkt begann, nämlich nachdem bereits ein paar Tage völlige Fieberlosigkeit bestanden hatte, die Hauptgefahr und günstigste Zeit für das Zustandekommen der psychischen Störung also — scheinbar — — verstrichen war.

Wenn wir alle angeführten Momente berücksichtigen, so dürfen wir wohl mit H. Weber[1]) die Behauptung aufstellen, dass die Defervescenz-, sowie die Reconvalescenzdelirien fast „von derselben Art" sind. Was nun die Veranlassungen für diese Psychosen betrifft, so sind sie, um die Hauptmomente noch einmal kurz zusammenzustellen, mannigfacher Natur; zu ihrem Zustandekommen genügt nicht, wie das zuerst von deutschen Irrenärzten, besonders von Griesinger,[2]) für die grosse Mehrzahl der geistigen Störungen hervorgehoben wurde, eine einzige, specifische Ursache, sondern ein Complex mehrerer, vorbereitender und mehr gelegentlicher schädlicher Momente haben hier augenscheinlich zusammengewirkt. Hierhin rechne ich sehr hohes Fieber, zumal wenn es längere Zeit anhält, langwierige Eiterungen; unzweifelhaft spielen hierbei auch schlechte hygieinische und ärmliche Verhältnisse, sowie mangelhafte Pflege eine gewisse Rolle. Sie alle aber übertrifft an Wichtigkeit eine etwa vorhandene neuropathische Constitution oder schwere hereditäre Belastung und so sehen wir in der That, dass von den 14 Patienten, deren Krankengeschichte ausführlich mitgetheilt wurde, 9, also $^2/_3$ aller Erkrankten, mit einer gewissen Prädisposition ausgestattet, den Scharlach acquirirten. Von den übrigen 5 Kranken fehlen die diesbezüglichen Angaben. Daraus erhellt, wie wichtig die individuelle Prädisposition auch für das Auftreten dieser Psychosen ist. Man hat sich diese Prädisposition als einen schon

1) „On delirium of acute insanity duringe the decline etc." Medico-chirurg. Transactions Bd. 48. S. 155.

2) „Pathologie und Therapie der Geisteskr." S. 134.

in gewisser Beziehung pathologischen Zustand vorzustellen, der sich in einer psychischen Vulnerabilität manifestirt und der, wo er vorhanden ist, anzeigt, dass das Gehirn oder die Organe des Seelenlebens sogenannte loci minoris resistentiae sind; schon die geringsten Störungen in der Ernährung dieses lebenswichtigen Organes können psychische Alterationen im Gefolge haben. Auf diese Weise finden wir eine genügende Erklärung für die oft beobachtete, auffallende Thatsache, dass diese Geistesstörungen bei manchen Individuen gar nicht selten nach einem verhältnissmässig leichten fieberhaften Krankheitsverlauf auftreten, während sie bei anderen Personen selbst nach schwerem Fieber fehlen. Schon H. Weber[1]) hat gerade auf diesen Punkt besonders aufmerksam gemacht. „Warum in einigen Fällen Delirien als eines der Hauptphänomene des Collapses vorkommen, ist nicht recht zu verstehen. Schlaflosigkeit, Angst, schlechte Ernährung und andere Einflüsse auf das Nervensystem sind eben untrennbar von den acuten Krankheiten; diese allein, ohne eine unbekannte Ursache „Prädisposition“ würden keinen hinreichenden Grund für das Auftreten dieser Störungen geben.“ Für den von mir beobachteten Krankheitsfall habe ich weiter oben eine genügende und gewiss auch zutreffende Erklärung gegeben.

Wir knüpfen hieran einige kurze historische Notizen. Schon den älteren Aerzten Hippokrates, Aretaeus, Celsus, Galen war der Zusammenhang zwischen körperlichen und geistigen Erkrankungen bekannt; dass aber neben den Fieberdelirien auch andere psychische Störungen durch acute fieberhafte Krankheiten veranlasst werden können, ist verhältnissmässig erst spät bekannt geworden. Sydenham[2]) theilt bereits mit, dass nach Intermittens besonders mit quartärem Typus bisweilen geistige Störungen auftreten: „illud autem peculiaris quaedam est ac sui generis mania Intermittentes diuturniores (quartanas praecipue) nonnunquam excipiens, quae communem medicandi rationem aspernatur, et post evacuationes fortiores adhibitas in miseram quandam stultitiam degenerans, non nisi cum ipsa aegrorum vita terminatur. Miratusque saepenumero sum, nullam huius rei mentionem ab autoribus factum fuisse, cum non raro accidisse viderim.“ Man hielt aber diese Beobachtung, die übrigens schon von Sydenham's Vorgängern und wohl zuerst von Rivière,[3])

---

1) „On Delirium of acute insanity during the decline etc.“ Medico-chirurg. Transactions Bd. 48. S. 154.

2) Observat. medic. circa Morbor. acut. histor. et curat“ London 1676. Seite 111.

3) Annales médico-psycholog. 1861. S. 4. Beobachtung von Rivière: „Un médecin, âge de 40 ans, d'un tempérament mélancholique, prédis-

der im 17. Jahrhundert lebte und 1655 starb, wenn auch nicht so präcis gemacht wurde, für unwesentlich und interessirte sich nicht weiter für diese Frage. Erst sehr viel später, nämlich zu Anfang dieses Jahrhunderts, wurde von Esquirol, dem Reformator der Psychiatrie, die Behauptung aufgestellt und auch durch klinische Erfahrungen gestützt, dass neben den Fieberdelirien auch noch andere Psychosen im Verlauf von fieberhaften Krankheiten auftreten können. „Fieber[1]) mit bösem Charakter lassen häufig ein chronisches Delirium zurück." Ja in einer von ihm entworfenen Statistik fand er[2]) unter 730 Geisteskranken bei 25 Fieber als Ursache der Psychose; das entspricht ungefähr 3½%. Indess will er diesen chronisch verlaufenden „Delirien" nicht den Charakter wirklicher Psychosen einräumen; ja er warnt sogar ausdrücklich davor, dieses „Delirium" mit der Geisteskrankheit zu verwechseln. Immerhin gebührt Esquirol das Verdienst, zuerst die Bedeutung der acuten fieberhaften Krankheiten für das Zustandekommen der Psychosen hervorgehoben zu haben. Im Jahre 1823 veröffentlichte dann Sebastian[3]) eine ausführlichere Arbeit über den Zusammenhang von Psychosen mit Wechselfieber und theilte mehrere hierher gehörige Fälle mit. In seinen 1830 erschienenen „Beobachtungen über die Pathologie und Therapie der mit Irresein verbundenen Krankheiten" wurde von Jacobi[4]) auch dieses Abhängigkeitsverhältniss ausführlich besprochen. „Durch jedes Leiden, durch jede Krankheit, es mögen dabei was immer für Symptome oder Sphären des Organismus, was immer für einzelne Gebilde, in was immer für einer Art, Complication ergriffen sein, die Krankheit mag acut oder chronisch, intermittirend oder remittirend, idiopathisch oder sympathisch sein, genug, ihre Beschaffenheit mag sein, welche sie wolle, ist allemal zugleich eigenthümliche, krankhafte Modification der psychischen Erscheinungen bedingt." Jacobi erkannte also den von Esquirol betonten Unterschied zwischen „Delirien" und Geisteskrankheit nicht an, erweiterte vielmehr den Begriff der Psychose und zählte diese Delirien zu den Geisteskrankheiten. 1843 gab Baillarger[5]) mehrere hierher gehörige Beobach-

posé aux maladies de l'esprit, contracta une fièvre double tierce, qui, devenue chronique, fut suivie de convulsions, de paralysie commençante, d'hypochondrie et de mort."

1) Esquirol, „Des maladies ment." Uebersetzt von Behrend. S. 43.

2) Op. cit. S. 38.

3) Hufeland's Journal 1823. S. 3. „Bemerkungen über die Melancholie und Manie als Nachkrankheiten der Wechselfieber."

4) Bd. I. S. 13.

5) Annales médico-psycholog. 1843. VI. S. 372. „Sur la folie à la suite des fièvres intermittentes."

tungen bekannt, indess man war damals geneigt, in der Psychose mehr eine zufällige Combination als ein ursächliches Moment zu finden. Erst allmählich und zwar anfangs hauptsächlich durch das Verdienst der Franzosen wie Baillarger, Sauvet, Thore, Chomel, Morel etc. wurde der Zusammenhang in seiner wahren Bedeutung nach und nach erkannt. Indess die meisten Autoren beschränkten sich darauf, hierher gehörige Krankheitsfälle mit kurzen Bemerkungen über die Aetiologie und Literatur zu veröffentlichen; es existiren daher verhältnissmässig nur wenige Arbeiten allgemeineren Inhalts. Die älteste scheint die von Boileau[1]) zu sein, in welcher der Autor über die Beziehungen des Delirium zu den Geistesstörungen, sowie über die Differenzen beider spricht. Im Jahre 1850 veröffentlichte dann Thore fils[2]) einen Aufsatz, in welchem er über den Causalnexus zwischen acuten Krankheiten und Geistesstörungen, besonders Pneumonie, Typhus, Angina tonsillaris und Masern, spricht; an seine mitgetheilten Beobachtungen knüpft er eine Reihe allgemeiner Gesichtspunkte. 1861 erschien eine Arbeit von Berthier,[3]) die sich hauptsächlich mit den Intermittenspsychosen beschäftigt. Im zweiten Theile[4]) dieser Arbeit wirft der Autor die Frage auf, ob und welchen Einfluss umgekehrt das Fieber auf eine schon vorhandene Psychose ausübt, und führt eine nicht unerhebliche Zahl von Fällen an, die durch die zufällige Erkrankung an Intermittens, gastrisches Fieber, Typhus, Variola etc. von der Geistesstörung geheilt wurden. Das Jahr 1865 brachte zwei für diesen Gegenstand ausserordentlich wichtige Abhandlungen, nämlich die von H. Weber[5]) und Mugnier. Besonders die erste ist als ein sehr werthvoller und nächst Kraepelin's allgemeiner Bearbeitung dieses Themas wohl als der wichtigste Beitrag zur Kenntniss dieser Geistesstörungen anzusehen. W. giebt uns acht selbst beobachtete, sehr prägnante Krankengeschichten (Masern mit Pneumonie, Masern und Scharlach — unser Fall —, Erysipelas faciei, 2 Pneumonie, 2 Abdominaltyphus, Angina fauc.) und schildert besonders deutlich die bis dahin wenig beachteten Collapsdelirien, wie sie bei jähem Temperaturabfall hin und wieder auftreten. Er war der Erste, der eine genügende Erklärung dieser eigenthümlichen, nach

---

1) „Du délire dans les maladies aiguës, de sa nature, de ses rapports et des différences" etc. Thèse de concours, Montpellier 1848.

2) Annales médico-psychol. 1850. II. S. 586. „De la folie consécutive aux maladies aiguës".

3) Annales médico-psychol. 1861. S. 1. „La fièvre dans ses rapports avec l'aliénation mentale".

4) Op. cit. S. 16.

5) „On Delirium of acute insanity during the decline of acute diseases" etc. Medico-chirurg. Transactions. Bd. 48. S. 135—159.

acuten fieberhaften Krankheiten auftretenden psychischen Störungen gegeben hat, eine Erklärung, die das Wesen der Sache genau getroffen und die noch heute, nach beinahe 25 Jahren, ihre volle Geltung hat. Es ist leicht erklärlich, dass diese Abhandlung, die zwar in England erschien, doch aber von einem deutschen Arzte herrührt, in den betheiligten Kreisen die allgemeime Aufmerksamkeit auf sich zog. Mugnier[1]) lieferte das erste, das ganze Gebiet umfassende Specialwerk über diesen Gegenstand. Er stellte 43 theils der Literatur entnommene, theils selbst beobachtete Fälle zusammen und suchte daraus gewisse allgemeine Gesetze abzuleiten. In ähnlicher Weise behandelte Chéron[2]) 1866 diesen Gegenstand; ebenso wie Mugnier bezeichnet auch er übrigens den Abdominaltyphus als das hauptsächlichste aetiologische Moment für diese Psychose. 1873 lieferte dann Christian[3]) einige Beiträge, ohne indess unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand wesentlich zu fördern.

Von deutscher Seite war es besonders Griesinger,[4]) der die gesammelten Erfahrungen in seinem Lehrbuch in umfassender Weise niederlegte; werthvolle Beiträge lieferten ferner Albers, Bäumler und Nasse für den Typhus, Th. Simon[5]) für den Gelenkrheumatismus und eine grosse Reihe deutscher Kliniker und Psychiater, die ich einzeln hier nicht weiter anführen will. Aus der neuesten Zeit liegen allgemeinere Bearbeitungen vor von Mendel[6]), Müller[7]), Möller[8]) und Kraepelin[9]). Besonders die letzte Arbeit ist ausserordentlich eingehend, behandelt sehr ausführlich und gesondert jede einzelne fieberhafte Krankheit und ist wohl als die werthvollste Arbeit anzusehen, die überhaupt über diesen Gegenstand veröffentlicht worden ist.

Was nun speciell den Scharlach betrifft, so sind bereits

1) „De la folie consécutive aux maladies aiguës". Thèse de Paris 1865.

2) „Observations et recherches sur la folie consécutive aux maladies aiguës". Thèse de Paris 1866.

3) De la folie consécutive aux mal. aiguës". Arch. génér. de médec. 1873. Vol. II. S. 481.

4) Pathol. und Therapie der Geisteskrankh. S. 186—196.

5) Charité-Annalen 1865. Bd. XIII. S. 67. Bd. XV. S. 119 und Archiv für Psych. Bd. IV. S. 650.

6) „Die Psychosen im Gefolge acut. somat. Erkrankungen". Deutsch. med. Wochenschr. 1881. Nr. 19.

7) „Ueber psych. Erkr. bei acuten fieberhaften Krankh." Strassb. Dissert. 1881.

8) „Beitrag zur Lehre von dem im Kindesalter entstehenden Irresein". Archiv f. Psych. Bd. XIII. S. 188—217.

9) „Ueber den Einfluss acuter Krankh. auf die Entstehung von Geisteskrankheiten". Arch. f. Psych. Bd. XI und XII.

weiter oben die bezüglichen literarischen Angaben gemacht worden. Es sei nur noch erwähnt, dass die meines Wissens älteste Beobachtung von Steinthal[1]) aus dem Jahre 1834 stammt. Sie betrifft einen 20jährigen Mann, der in der Abschuppungsperiode von Scarlatina geistesgestört wurde; er ist übrigens völlig geheilt worden. Bei Kindern hat diese Psychose zum ersten Mal Thore fils[2]) im Jahre 1849 beschrieben.

1) Horn's Archiv Sptbr. 1834 — Octbr. 1835.
2) Annales médico-psychol. 1849. S. 78.

# XVII.

## Ueber örtliche Rötheln.

Von

Dr. Anton Tschamer in Graz.

Im heurigen Frühjahre und Sommer hatte ich Gelegenheit bei 30 Kranken eine Ausschlagsform zu beobachten, die mir im Beginne gerade wegen ihrer Localisation einige Schwierigkeit bereitete, sie an eine schon bekannte Art anzureihen.

Da ähnliche Beobachtungen meines Wissens bisher nicht gemacht oder nicht veröffentlicht worden sind (mit Ausnahme vielleicht Heim's, dessen Originalarbeit mir nicht zugänglich war), dieselben aber doch ein allgemeines Interesse beanspruchen dürften, will ich sie hiermit in Kürze schildern, da durch ihre Kenntniss speciell für die Diagnose werthvolle Daten gegeben sind, und sie auch bezüglich ihres Verlaufes einige Differenzen mit den bereits beschriebenen darbieten.

Am 27. März 1886 zu einem sechsjährigen Mädchen gerufen, fand ich an den beiden Wangen desselben intensiv rosenroth gefärbte thalergrosse Flecken, die über das Hautniveau etwas erhaben waren und deren Abgrenzungsrand besonders stark wallartig von der umgebenden normalen Haut abstach. Die Haut war an den gerötheten Stellen für den aufgelegten Finger auffallend heiss, nicht empfindlich, die Röthe bei Druck verschwindend, aber sogleich wiederkehrend. Am übrigen Gesichte sowie am Capillitium nirgends etwelche geröthete Hautstellen zu finden. Die Haut am Halse, an der Brust, am Rücken und am Bauch zeigte keine Veränderung.

An der Streckseite am unteren Drittel der Oberarme, sowie an der der Vorderfläche der unteren Hälfte der Vorderarme stecknadelkopf- bis linsengrosse weniger lebhaft als an den Wangen rosenroth gefärbte Flecke. Desgleichen Flecke an der vorderen Seite der Unterschenkel. An den Schleimhäuten der Mund- und Rachenhöhle keine Veränderung. Keine

Schwellung der Hals-, Nacken- oder Unterkieferdrüsen. Dabei das Kind seinem Befinden nach vollkommen wohl, ganz fieberfrei, kein Schnupfen, kein Husten. Die Anamnese ergab, dass schon am vorherigen Tage an den Wangen ganz symmetrisch ein rother Fleck, aber viel kleiner als heute, bemerkbar war, dem man aber nur die Bedeutung einer Erhitzung zuschrieb, da das Kind viel im Zimmer herumgehetzt hatte. Von prodromalen Erscheinungen wurde nichts beobachtet. Ob an den Extremitäten dieser Ausschlag schon gestern, sowie heute ausgeprägt war, wurde nicht beobachtet. Da in der Familie noch vier Geschwister waren, handelte es sich um eine präcise Diagnose, bezüglich einer etwa nothwendig erscheinenden Isolirung.

Natürlich war hier nur an Urticaria, Erythem oder Rubeolen zu denken. Urticaria musste man fallen lassen, da absolut kein Jucken, selbst wenn man diese rothen Flecke gerieben hatte, auftrat und auch nirgends eine charakteristische Quaddel aufzufinden war, auch hatte ich oft bei ausgebreiteter Urticaria doch eine wenigstens minimale Temperatursteigerung gesehen, die hier nicht vorhanden war. Ob man es hier mit einem Erythem oder Rubeolen zu thun habe, wagte ich nicht zu entscheiden, da mir Rubeolafälle mit dieser Auftretungsweise bisher nicht vorgekommen sind, und ich auch nichts davon gelesen habe.

Ich liess das Kind gegen seinen Willen zu Bett bringen und ordnete keine Isolirung an, indem ich den Eltern bedeutete, dass der Ausschlag, über dessen Provenienz ich mir zwar bis jetzt nicht vollkommen klar bin, weiter nicht gefährlich ist, obgleich eine weitere Verbreitung unter den Geschwistern nicht auszuschliessen, sondern sogar wahrscheinlich sei.

Noch an demselben Tage besuchte ich eine 35jährige Oberingenieursfrau, im gleichen Stadtviertel wohnend, die mich rufen liess, weil sie eine Gesichtsrose befürchtete. Sie war zu Bette wegen einer heftigen Migraine, an der sie häufig litt. An den beiden Wangen intensiv rosenroth gefärbte heisse Flecke, die sich seit gestern vergrössert haben. Schmerzen oder Jucken nicht vorhanden, nur das Gefühl von Hitze im Gesichte. Das Allgemeinbefinden bis auf die durch die Migraine veranlassten Erscheinungen nicht gestört.

Auf die Frage, ob sie nicht auch am übrigen Körper einen Ausschlag bemerkt habe, gab sie eine verneinende Antwort, und war nicht wenig erstaunt, als ich ihr an ihren Oberextremitäten und den Unterschenkeln den Ausschlag zeigte, der sich in vollständig gleicher Weise präsentirte, wie bei dem oben erwähnten Kinde.

Ich werde, um Wiederholungen zu vermeiden, am Schlusse den Verlauf des Ausschlages, der bei den einzelnen Erkrankten nur wenig differirte, skizziren, und will vorher die Erkrankungen in der Reihenfolge, als sie mir zu Gesichte kamen, kurz anführen.

Selbstverständlich habe ich täglich auch die vier Geschwister des obigen Mädchens, sowie die sechs Kinder der Oberingenieursfrau genau untersucht, um einen etwaigen Beginn dieses Ausschlags zu studiren, da ich immer mehr an Rubeolen als an ein Erythem dachte. Drei Tage nach der Erkrankung des 6jährigen Mädchens begann bei der 7½ J. alten Schwester, zwei Tage später bei der 4½ J. alten und ein Tag darauf bei den 9 J. und 12 J. alten Schwestern der Ausschlag, immer an den Wangen beginnend. In der Familie des Oberingenieurs trat 7 Tage nach der Erkrankung der Mutter der Ausschlag bei dem 9jährigen Sohne, wieder 7 Tage später bei der 12jährigen Tochter und nach weiteren 6 Tagen bei dem 2jährigen Sohne auf, die übrigen drei Geschwister blieben verschont, ohne dass eine Isolirung vorgenommen worden wäre.

Bei dem 9jährigen Knaben begann der Ausschlag auch am Gesichte, verbreitete sich aber in der Reihenfolge, wie sie allgemein in den Abhandlungen über Rubeolen geschildert ist. Mit diesem Falle war nun die Vermuthung, dass es sich bei den anderen Erkrankungsfällen nur um örtliche, also eigenthümlich localisirte Rubeolafälle handelte, sicher gestellt. Ausser diesen 9 Fällen kamen noch 21 Fälle in folgender Zeitfolge zur Beobachtung:

Am 4./4. ein 10jähriges Mädchen, 12./4. ein 26jähriges Fräulein, 17./4. ein 8jähriges Mädchen, 21./4. ein 7jähriger Knabe, 24./4. ein 9jähriges Mädchen, Schwester des am 17./4. erkrankten Mädchens, 1./5. 11jähriges Mädchen. Die bisherigen Kranken alle von einem Stadtviertel.

Am 22./5. ein 8- und ein 10jähriges Schwesternpaar, 27./5. drei Schwestern von 10, 12 und 21 Jahren, 21./6. ein 11jähriges Mädchen, 24./6. ein 10jähriges Mädchen, 7 Tage darauf ihre 5jährige Schwester. Am 4./7. ein 10jähriger Knabe, am 11./7. zwei Brüder von 5 und 7 Jahren. Diese letzteren Erkrankten wohnten im nächstliegenden Stadtviertel. Alle hier erwähnten Fälle stammen aus der Privatpraxis. Zwei Fälle wurden im Ambulatorium und zwei Fälle aus der Klinik, an der ich damals supplirte, beobachtet.

Ausser diesen selbstbeobachteten Fällen sind mir noch zwei ähnliche, von zwei Collegen beobachtete, bekannt (mit diesen Collegen hatte ich vor ihrer eigenen Beobachtung über diese eigenthümliche Localisation der Rubeolen gesprochen,

dem verdanke ich ihre Mittheilungen), diese 30 Fälle kamen daher zwischen dem 27. März und 11. Juli, also in 3½ Monaten zur Beobachtung. Dem Alter nach waren hauptsächlich Kinder unter 12 Jahren, nur 2 Mädchen mit 21 und 26 Jahren, und eine Frau von 35 Jahren, ganz übereinstimmend mit den Autoren, die die Erkrankung nur bei Kindern, bei Erwachsenen aber vorzüglich beim weiblichen Geschlechte beobachteten.

Von Prodromalerscheinungen hatte ich trotz genauen Nachforschens nichts eruiren können. Nirgends ist den Eltern vor dem Ausbruche des Ausschlages an den Kindern irgend etwas Abnormes aufgefallen. Nur 2 Müttern fiel es nachträglich ein, dass ihre Kinder beim Spaziergange am vorherigen Tage etwas rascher ermüdeten, aber weiter nicht klagten, beim Nachhausegehen ihnen aber schon die Röthe an den Wangen derselben verdächtig erschien; somit man auch hier nicht von Prodromalerscheinungen reden kann. Beim Beginne des Ausschlages, sowie im weiteren Verlaufe desselben war bei den meisten Erkrankten kein Fieber, die Temperatur variirte bei den einzelnen Kranken zwischen 36,5 bis 37,5. Nur in zwei Fällen war ein geringes Fieber vorhanden: Bei dem zweijährigen Knaben, bei dem der Ausschlag besonders intensiv ausgeprägt war, erreichte das Thermometer Morgens an zwei Tagen 37,9 und Nachmittags an drei Tagen 38,1, und bei einem 4½jährigen Knaben stieg nur einmal am vierten Tage nach Ausbruch des Ausschlages die Temperatur auf 37,8.

In keinem Falle wurde Rachenröthe oder Schwellung desselben oder der Mandeln oder Schlingbeschwerden beobachtet, ebenso fehlten alle katarrhalischen Erscheinungen von Seite des Respirationstractus, kein Niessen, kein Husten, desgleichen war die Augenbindehaut nie im Verlaufe der Rubeolen afficirt.

Ueberhaupt war das Wohlbefinden der Erkrankten nie alterirt, mit Ausnahme des 2jährigen Knaben, der zeitweilig weinerlich und launig wurde.

Die Zunge war bei den meisten Kranken vollkommen rein, nur in 5 Fällen fand ich dieselbe mit einem geringen weisslichen Belage überzogen, aber auch bei diesen waren dabei die Verdauungsfunctionen in nichts alterirt.

An den Papillen der Zunge fand sich nichts Abnormes, es war keine Röthung oder stärkeres Hervorragen derselben bemerkbar.

Was nun den Ausschlag anbelangt, der eigentlich allein das ganze Krankheitsbild beherrschte, so unterschied sich derselbe sowohl in seinem Auftreten, seiner Localisation, wie namentlich in seiner Dauer ganz wesentlich von den gewöhnlichen Rubeolen, wie sie von den Autoren beobachtet und be-

schrieben worden sind und wie ich sie bisher zu sehen Gelegenheit hatte.

Uebereinstimmend mit den bisherigen Beobachtungen trat auch hier in allen 30 Fällen der Ausschlag zuerst im Gesichte auf, und zwar beiderseits symmetrisch an den Wangen an der oberen Grenze der Nasolabialfalte gleich im Beginne mit 1½ cm im Durchmesser grossen Flecken. Diese waren intensiv rosenroth gefärbt, fühlten sich sehr heiss an, waren über die Haut etwas erhaben, was man am deutlichsten an dem Begrenzungswall merken konnte. Diese Flecken nahmen an Umfang in der Weise zu, dass sich die Röthe rothlaufartig verbreitete, wodurch die wallartige Begrenzung immer weiter hinausgeschoben erschien. In 2 Dritteln der Fälle war diese Wangenröthe vollkommen confluirend und mit dem oben angeführten Begrenzungswalle umsäumt. Noch deutlicher war diese periphere Ausbreitung der Wangenröthe merklich, indem in 1—2 Tagen die ursprünglich vorhandene, intensiv rosenrothe Wangenröthe etwas im Centrum erblasst und verflacht erschien. In diesen Fällen war von einer sonstigen fleckigen Röthung am Gesichte nichts zu finden.

In einem Drittel der Fälle breitete sich die Wangenröthe auch confluirend an der Peripherie aus, die Begrenzung war aber nicht eine so ausgesprochene, sondern die Röthe verlor sich allmählich in die normale Haut; hier aber traten auch an der übrigen Gesichtshaut linsengrosse, weniger stark gefärbte Flecken auf, so längs der Unterkiefer, wo sie am Kinn zusammenkamen.

In 2 Fällen waren auch die Ohren, namentlich auch die Ohrläppchen fleckig gefärbt; in 3 Fällen griff diese fleckige Röthe auch über den Nasenrücken, und bei dem 2jährigen Knaben und einem 4jährigen auf der Klinik beobachteten Mädchen war auch die Glabella confluirend und die Stirnhaut streifenförmig geröthet und deutlich über das Hautniveau erhaben. Bei einem Knaben zeigten sich auch neben der fleckigen Röthe im Gesichte einzelne Bläschen an der Wange und ziemlich ausgebreiteter Herpes labialis, und bei einem Mädchen auch kleine Bläschen an der fleckig gerötheten Nase.

Bei allen Rubeolafällen, zu denen ich speciell gerufen wurde, war der Ausschlag schon am Gesichte und den Streckseiten der Vorderarme und Unterschenkel sichtbar. Das allmähliche Auftreten hatte ich daher nur bei den 4 Schwestern des zuerst erkrankten Mädchens und bei den 3 Kindern der Ingenieursfrau beobachten können, da ich dieselben vom ersten Auftreten des Ausschlages an zweimal täglich sah. Spätestens 12 Stunden nach dem Auftreten des Ausschlages am Gesichte zeigten sich anfangs nur bei genauer Besichtigung wahrnehm-

bare blassröthliche Flecken an der Streckseite der Vorderarme und Unterschenkel. Später werden auch an den Streckseiten der Oberarme und Oberschenkel ähnlich kaum merkbare blassröthliche Flecken sichtbar, während die ersteren schon röther und deutlicher geworden sind und sich auch über den Handrücken und die ersten Fingerglieder verbreitet haben. In weiterer Folge treten ähnliche anfangs immer blassrothe Flecken an den Waden und der Innenseite der Vorderarme bis in die Hohlhand und zuletzt an der hinteren und inneren Seite der Oberschenkel, der Oberarme und an den Nates auf.

Der Rücken, die Brust und der Bauch, mit einem Worte der ganze Rumpf blieb vollkommen frei. Die Entwicklung des Ausschlages ging in der Weise von Statten, dass am 3. Tage nach dem ersten Auftreten des Ausschlages die bezeichneten Stellen ergriffen waren.

Immer war der Ausschlag beim Beginne nur kaum sichtbar, blassröthlich (mit Ausnahme der confluirenden Röthe am Gesicht) und trat erst allmählich die intensiv rosenrothe Färbung auf. Ueberhaupt erreichte diese Röthe an den Extremitäten nur an den Vorderarmen und Unterschenkeln, an den Oberarmen und Oberschenkeln nur im unteren Drittel derselben diese Intensität wie am Gesichte. An den Vorderarmen sah man häufig die rothen Flecken durch zarte, noch intensiver gefärbte Ausläufer mit einander communiciren.

In der Hälfte der Fälle zeigten die Vorderarme eine erythematöse Färbung zwischen den Flecken, sodass die Haut gleichmässig scharlachroth erschien und man auf den ersten Blick versucht gewesen wäre an Scharlach zu denken; jedoch dauerte dieselbe nur ½—1 Tag. Ich komme auf diesen Befund noch zurück.

Die Dauer des Exanthems betrug in allen Fällen 8 bis 9 Tage; ein weit grösserer Zeitraum, als er bei den gewöhnlich verlaufenden Rötheln von den Autoren (2—4 Tage) angegeben wird. Der Ausschlag verschwand in der Regel in der Reihenfolge, als er aufgetreten war, nur in einzelnen Fällen blieben die Vorderarme am längsten gefleckt.

Noch auf eine Eigenthümlichkeit, auf die zwar schon einzelne Beobachter hingewiesen haben, möchte ich ein besonderes Gewicht legen, nämlich auf das Auseinanderliegen der Höhestadien des Ausschlages für verschiedene Körperstellen (Emminghaus, Mettenheimer, Roth, Thomas) und namentlich auf das Verschwinden (oder wenigstens blässer und undeutlicher werden, Verf.) und Wiedererscheinen des Ausschlags (Lebert).

Unter den beobachteten 30 Rubeolafällen blieb der Rumpf in 27 Fällen während des ganzen Verlaufes der Krankheit

vollständig frei. Bei dem 9jährigen Knaben der Ingenieursgattin trat der Ausschlag, wie erwähnt, über den ganzen Körper auf. In zwei Fällen aber blieb der Rumpf bis zum 8. Tage auch vollständig frei, da aber bemerkte man eine fleckige, blasse Röthe am Rücken und an der Brust, die am folgenden Tage wieder verschwunden war. Ich halte diese fleckige Röthe für den letzten Nachschub des noch zur Krankheit gehörigen Ausschlages. v. Nymann berichtete im österreichischen Jahrb. f. Pädiatrik 1873, 2. Bd. auch von einem Erythem vorzüglich auf dem Rücken, das schon die Rubeolen begleitete, dieselben oft mehrere Tage überdauerte oder sich erst nach dem Verschwinden derselben bemerkbar machte.

Eine Abschuppung habe ich nie bemerkt, ebenso traten keine Nachkrankheiten auf.

In einem Falle trat am 8. Tage, wo der Ausschlag schon kaum merklich war, eine folliculäre Tonsillitis auf, die man aber wohl nicht mit den Rubeolen in einen causalen Zusammenhang bringen kann.

Was die Incubationsdauer der Rubeolen anlangt, so ergiebt sich auch aus den vorliegenden Beobachtungen kein einheitliches Resultat. In der Mehrzahl der Fälle war überhaupt kein Anhaltspunkt gegeben, auf den man sich bei der Beurtheilung der Dauer der Incubation hätte stützen können. Nur in 6 Fällen zeigte sich, dass die Incubation 7 Tage betrug, indem in der Familie der Ingenieursfrau genau in siebentägigen Zwischenräumen die Erkrankung bei den 3 Kindern auftrat, und in einer anderen Familie, wo die beiden Schwestern auch in siebentägigen Intervallen nach der Erkrankung der ersten von Rubeolen befallen wurden, und endlich wo wieder nach 7 Tagen das 5jährige Mädchen nach dem Auftreten der Rubeolen bei ihrer 10jährigen Schwester von der Krankheit ergriffen wurde.

Dass die Incubationsdauer jedoch nicht eine so genau begrenzte ist, sondern auch vielfache Abweichungen bietet, zeigt die weitere Erwägung, dass in der Familie, wo 5 Schwestern erkrankten, 1—2—3 Tage nach der Erkrankung der ersten die Rubeolen bei den übrigen auftraten. Es hatte die Incubation also schon hier einen Spielraum von 3 Tagen, vorausgesetzt dass, wie man vermuthen konnte, die veranlassende Ursache bei allen gleichzeitig eingewirkt hatte. Dass die Incubationsdauer aber auch eine noch weit längere sein kann, ergiebt sich ausser den vielfachen Erfahrungen der Autoren auch aus dieser Beobachtungsreihe, indem bei einem Kinde, das mit Icterus behaftet auf der Klinik schon 14 Tage sich befand, Rubeolen aufgetreten sind. Es würde allen bisherigen Erfahrungen widersprechen, wollte ich diesen Fall als abhängig

von einem am vorigen Tage auf die Klinik aufgenommenen Rubeolakranken erklären.

Die Beobachtung dieser freilich geringen Anzahl von Fällen würde daher die Incubationsdauer auf 7 bis über 14 Tage setzen.

Was die Contagiosität dieser Erkrankung betrifft, so zeigte sich, dass dieselbe sicher vorhanden, jedoch nicht so gross wie bei den Masern ist; denn von den 2 Kindern, von denen das eine erst im Spitale erkrankte und das zweite schon mit Rubeolen behaftet auf die Klinik aufgenommen wurde, wurde kein einziges Kind angesteckt, was man leider von den Masern nicht sagen kann.

Zum Schlusse möchte ich noch auf einen Punkt aufmerksam machen. Ich habe oben erwähnt, dass an den Vorderarmen zeitweilig eine erythematöse Röthe auftritt, die dem Arzte bei flüchtiger oberflächlicher Besichtigung leicht einen Scharlach vortäuschen könnte.

Wie ich die statistischen Monatsbulletins von Graz vom Monat März bis Juli durchsah, fand ich während dieser Zeit 67 Scharlach- und 55 Masernfälle angezeigt.

An Masern sind 2 gestorben, an Scharlach Niemand. Bei einer Rücksprache mit dem Stadtphysicus äusserte derselbe auch sein Bedenken rücksichtlich der Richtigkeit der Diagnose bei diesem günstigen Verlaufe aller Scharlachfälle. Bestärkt wurde ich in dem Glauben, dass hier wahrscheinlich einige Rubeolafälle unter Scharlach rubricirt wurden, durch folgendes:

Die Oberingenieursfrau, die ich bezüglich ihrer etwaigen Infection ausholte, gab mir an, bei einer Familie zu Besuch gewesen zu sein, wo ein Kind nach des Arztes Ansicht an Scharlach darniederlag, das aber nach der Aussage der eigenen Mutter im vorherigen Jahre einen heftigen Scharlach durchgemacht hatte und bei dem der jetzige Ausschlag doch anders aussehe wie der vorherige, ausserdem fiebere das Kind jetzt gar nicht und sei ganz munter.

Graz im October 1886.

# XVIII.

## Ueber einen durch eigenthümliche schwere cerebrale Erscheinungen complicirten Fall von Keuchhusten.

Von

Dr. med. HEINRICH FRITZSCHE,
Assistenzarzt an der Districtspoliklinik zu Leipzig.

Wenn auch das Vorkommen schwerer cerebraler Störungen im Verlaufe des Keuchhustens allenthalben bekannt ist, so sind doch die Ergebnisse der Literatur über diesen Gegenstand — besonders ausführliche Sectionsberichte — nur äusserst dürftige. Henoch berichtet über ein dreijähriges Kind, bei welchem unmittelbar nach einem heftigen Keuchhustenanfall Convulsionen und Sopor auftraten, die nach neunstündigem Bestehen mit einer Hemiplegie der linken Seite endigten. Die krankhaften Erscheinungen, welche nach mehreren Wochen verschwanden, ist Henoch, bei der Häufigkeit der während des Keuchhustens erfolgenden profusen Blutungen, auf den Eintritt einer Gehirnblutung zurückzuführen geneigt. In einem von James Finlayson mitgetheilten Falle wurde ein 7 Jahre altes Mädchen, welches seit einer Woche an Keuchhusten litt, rechtsseitig gelähmt und aphasisch. Es vermochte ausser „Mama“ kein Wort zu sprechen, verstand aber Alles und erkannte auch Bilder und vorgehaltene Gegenstände. Nachdem der Krankheitsverlauf noch durch das Auftreten von ½ Stunde währenden Convulsionen erschwert worden war, trat nach 3 Wochen vollständige Heilung ein, Aphasie und Lähmung waren völlig zurückgegangen. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. X. S. 400.)

Marshal konnte auch Aphasie nach Keuchhusten constatiren, ebenso wie er auch mit Casin, welcher 180 g flüssigen Blutes zwischen Knochen und Dura mater über der linken Fossa occipitalis vorfand, in einem Falle eine Gehirnblutung durch die Section nachzuweisen vermochte. Auch über Sehstörungen in Folge von Keuchhusten sind die Mittheilungen

nur spärlich. So erwähnt Steffen (Bd. IV. I. S. 509 v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie) einen von Sebregondi an einem 6jährigen Mädchen beobachteten Fall, wonach das Kind, wahrscheinlich in Folge von Blutstauung, jedes Mal während des Anfalls blind gewesen sein soll. In einem anderen Falle seiner eigenen Beobachtung sah das Kind, ein achtjähriges Mädchen, im Anfange undeutlich, hatte aber auch, solange das spasmodische Stadium dauerte, in den Intervallen etwas von seiner Sehschärfe verloren. Bei einem weiteren Kinde, einem neunjährigen Knaben, trat während heftiger Anfälle Strabismus internus des rechten Auges auf, während das linke durch tonischen Krampf in der normalen Richtung festgehalten wurde.

Bemerkenswerth sind noch die Beobachtungen von Classen, welcher bei Keuchhusten nach Masern Retinitis nachzuweisen vermochte, und von Knapp (Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde Bd. V. I. S. 190. 1876), welcher in Folge von Netzhauthyperämie vorübergehende Erblindung constatirte. Unter den Veröffentlichungen der neuesten Zeit verdienen noch die Arbeiten von Dr. Sigm. Freud (in Nr. 32 und 33 der Wiener medizinischen Wochenschrift 1888), welcher unter dem Titel „Ueber Hemianopsie im frühesten Kindesalter" zwei interessante Krankengeschichten mittheilt, und von Dr. P. Silex (in Nr. 42 der Berliner klin. Wochenschrift 1888) hervorgehoben zu werden.

Der Letztere berichtet über ein 1¾ Jahre altes, von Keuchhusten befallenes Mädchen, Elise S., welches durch ein Versehen des Apothekers statt Calomel zwei Dosen Morphium erhalten hatte. ¼ Stunde nach Einnehmen der zweiten Dosis lag das Kind im tiefsten Coma mit weiten und starren Pupillen. Am Abend des zweiten Tages traten, während der soporöse Zustand fortdauerte, Krämpfe in den Extremitäten auf. Nachdem die Kleine wieder zu sich gekommen war, fand sich eine Lähmung der rechten Körperhälfte und Strabismus divergens des linken Auges. Das Kind vermochte seine Mutter nicht zu erkennen. Nach Verlauf von zwölf Tagen war die Lähmung verschwunden, das Bewusstsein wieder klar, jedoch das Sehvermögen nicht so stark, wie vor dem Anfall. Bei der ¼ Jahr nach der Vergiftung durch den Autor vorgenommenen Untersuchung war noch ein deutlicher Defect in der rechten Gesichtshälfte nachweisbar, was abgesehen von dem Umstande, dass das Kind nach rechts gegen einen freistehenden Stuhl gelaufen war und sich daran gestossen hatte, daraus hervorging, dass es ein ihm in die rechte Gesichtshälfte gebrachtes Stück Zucker nicht beachtete, während das nach links gehaltene sofort bemerkt und gefasst wurde.

Ein viertel Jahr später war bedeutende Besserung eingetreten.

Die von Freud beschriebenen Fälle verdanken zwar nicht dem Keuchhusten ihr Entstehen, sind jedoch bei der Seltenheit der in so frühem Alter bis jetzt beobachteten Affection von hohem wissenschaftlichen Interesse.

So möge denn hier auch ein mit merkwürdigen Gehirnsymptomen verbundener Keuchhustenfall Erwähnung finden, welchen ich innerhalb der letzten 6 Monate als Assistent des Herrn Prof. Heubner, dem ich für die gütigst überlassene Krankengeschichte und die freundliche Anregung zu dieser kleinen Arbeit meinen verbindlichsten Dank ausspreche, zu beobachten Gelegenheit hatte. Allerdings vermag ich über die Art und den Sitz der Gehirnläsion nur Vermuthungen auszusprechen, da ein Sectionsbefund zur völligen Klarstellung fehlt, aber immerhin ist bei den täglich zweimal gemachten Besuchen wohl kaum etwas Bemerkenswerthes der Beobachtung entgangen. Dann ist auch die Untersuchung des Augenhintergrundes mehrfach vorgenommen worden, wobei stets, um das gleich hier zu erwähnen, ein negatives Ergebniss zu verzeichnen war.

**Krankengeschichte.**

Anna H., 2 Jahre alt, erkrankte Anfang Juni 1888 mit zwei ihrer Geschwister an Husten, der rasch Keuchhustencharakter annahm. Seit 21. Juni trat eine erhebliche Verschlimmerung in dem Befinden, Vermehrung der Anfälle, Fieber etc. ein, so dass das bis dahin ambulant behandelte Kind vom 22. Juni Abends, wo es eine Rectumtemperatur von 39° hatte, besucht wurde.

Dürftig genährtes, blasses Kind mit normaler Intelligenz. Die Untersuchung der Lungen ergiebt links hinten unten eine Dämpfung und an der Grenze derselben Bronchialathmen.

23. VI. Frühtemperatur 38,2, Abendtemperatur 39,7.
24. VI. „ 37,5, „ 37,7.
25. VI. „ 38,5, „ 38,6.

Während der Nacht vier Keuchhustenanfälle.

26. VI. Früh 38,8, Abends 39,0.

Die Kleine ist recht schwach. Ueber dem ganzen Rücken hört man sowohl rechts wie links reichliches grobes Rasseln und über der Dämpfung l. h. u. auch Bronchialathmen. Das Kind hatte in der Nacht 2 Anfälle.

27. VI. Morgens 38,5, Abends 37,4.

In der verflossenen Nacht 7, im Verlaufe des Tages 19 Anfälle. Die Dämpfung ist weniger deutlich, dagegen ist noch ziemlich lautes Bronchialathmen zu vernehmen.

28. VI. Früh 37,9, Abends 37,8.

Die Nacht war ruhiger, das Kind erhielt 0,5 Antipyrin per rectum und hat darauf leidlich geschlafen. Während des Tages 24 Anfälle.

29. VI. Das Kind hat auch in der anfallsfreien Zeit viel gehustet (15 Anfälle). Die Dämpfung l. h. u. ist noch immer nachweisbar Temp. früh 37,9, Abends 37,4.

30. VI. 25 Anfälle. Kein Fieber.

Die Zahl der Anfälle, welche von der Mutter jedesmal sorgfältig aufgeschrieben wurden, war in den nächsten Tagen folgende:
1. VII. 9 Anfälle. 2. VII. 6 Anfälle.
3. VII. 14 Anfälle.
4. VII. 11 Anfälle.

Der Zustand hat sich insoweit etwas gebessert, als die Kleine Nachts

gar nicht hustet. Die Mehrzahl der Anfälle treten in der Zeit von 5—9 Uhr Morgens auf.

5. VII. 23 Anfälle. 6. VII. 27 Anfälle.

7. VII. 20 „ 8. VII. 17 „ .

9. VII. 15 Anfälle. Die Attaquen sind noch sehr heftig. Die Kleine hat gar keinen Appetit, nimmt nur wenig Nahrung zu sich und ist sehr matt.

10. VII. 9 Anfälle. 11. VII. 9 Anfälle.

12. VII. 6 Anfälle. Das Aussehen des Kindes ist recht schlecht. Es klagt nach dem Husten über Kopfschmerzen in der Schläfengegend, nimmt fast gar nichts zu sich und macht einen sehr decrepiden Eindruck. Die Dämpfung l. h. u. ist immer noch nicht verschwunden.

13. VII. Keine Veränderung.

14. VII. Seit gestern Abend trat eine erhebliche Verschlimmerung in dem Befinden der Kleinen ein. Sie erbrach Alles und warf sich unruhig auf dem Bett hin und her. Dieser Zustand hielt die ganze Nacht hindurch an. Als ich ½7 Uhr Morgens an das Krankenbett gerufen wurde, fand ich das Kind bewusstlos und bleich in Krämpfen liegend. Die Krämpfe waren halbseitige clonische, die anfangs nur die rechte Körperhälfte ergriffen hatten, später aber, wenn auch schwächer, sich auch auf der linken Seite zeigten.

Die Augen waren weit geöffnet und starr, die Pupillen in gleicher mittlerer Weite, die Bulbi nach links gewendet. Bisweilen machte das Kind Kaubewegungen. Diese Krämpfe dauerten ca. 2½ Stunden, dann trat ein soporöser Zustand ein, der während des ganzen Tages anhielt. Temp. früh 37,5, Abends 39,7. Puls 160, regelmässig.

15. VII. Morgentemperatur 39,4, Abends 40,1.

Die Bewusstlosigkeit hält ununterbrochen an. Das Kind nimmt gar nichts zu sich, lässt Alles ins Bett.

16. VII. Früh 38,3. Puls 156. Abends 37,1.

Das Kind hat die ganze Nacht unruhig geschlafen. Zeitweise traten leichte krampfartige Bewegungen auf, Werfen der Glieder. In der Nacht wurden auch 8 Keuchhustenanfälle, die während der vorhergegangenen Krampfperiode überhaupt verschwunden waren, gezählt. Am Tage traten 9 Anfälle ein.

17. VII. Die Kleine liegt noch immer in einem eigenthümlichen Traumzustand. Sie sieht sehr matt und hinfällig aus, die Lippen sind cyanotisch, die Augen halonirt. Die Zunge ist dünn weisslich belegt. Die Dämpfung in der linken Seite ist etwas aufgehellt. Die Auscultation ergiebt nur noch Knisterrasseln. Temp. früh 38,3. P. 168. Abds. 39,3.

Während des Nachmittags traten abermals kurze Krampfanfälle auf, die aber nach Chloral rasch verschwanden.

Keinerlei Nackenstarre.

18. VII. In der letzten Nacht 10—12 Keuchhustenanfälle. Starke Stuhlverstopfung. Früh 37,9. P. 144. Abends 38,4.

19. VII. Heute hat die Kleine zum ersten Male seit dem Beginn der Krämpfe Zeichen des wiedererwachenden Bewusstseins erkennen lassen. Sie sprach einige Worte, während sie bisher ganz stumm dagelegen hatte, und bewegte beide Arme, aber mit eigenthümlichen zitternden Bewegungen. Dann versuchte sie sich auch aufzusetzen, wobei sie in unbeholfener Weise, als ob sie nicht sehe, um sich griff, fiel aber rasch wieder in die Kissen zurück.

Die Augen werden meist geschlossen gehalten, wenn sie aber geöffnet sind, wobei die Bulbi stets nach rechts blicken, bieten sie ein auffälliges leeres und ausdrucksloses Aussehen dar. Die Pupillen, von denen die rechte etwas enger ist, reagiren deutlich bei Lichteinfall. Gehirneindrücke scheinen nicht richtig percepirt zu werden. Es er-

weckt wenigstens den Eindruck, als ob die Kleine, wenn man sie anruft, nicht höre. Die Sensibilität scheint normal zu sein, das Leitungsvermögen ist vielleicht etwas verlangsamt. Drückt man die Zehen, so verzieht das Kind in schmerzhafter Weise das Gesicht und zieht beide Beine, aber wenig kräftig, an. Im unteren rechten Facialis ist etwas Schwäche wahrnehmbar. Ab und zu beobachtet man eine jäh aufsteigende Röthe des Gesichts. Das Kind lässt Stuhl und Harn ins Bett. Temp. früh 38,7. Puls 140. Abends 37,8.

23. VII. Das Gesicht ist heute etwas gedunsen. Gestern hat das Kind wieder Einiges gesprochen, wobei es auch zu hören schien, denn sie sprach das von dem Hofe heraufgerufene Wort „Martha" nach. Die Prüfung des Ohres mit der vorgehaltenen Uhr liefert allerdings nur ein zweifelhaftes Ergebniss, da das Kind, selbst wenn man die Uhr in unmittelbarste Nähe des Ohres bringt, in keiner Weise zu erkennen giebt, ob es gehört hat oder nicht, es behält seinen theilnahmslosen Gesichtsausdruck bei. Temp. früh 38,5. Puls 144. Abends 37,6.

Es fingert viel auf dem Bette herum.

24. VII. Während des heutigen Tages war das Befinden der Kleinen leidlich. Es tritt jetzt deutlich hervor, dass das Sehvermögen beeinträchtigt ist. Sie greift unstät nach den Gegenständen, die sie nicht zu erkennen scheint. Legt man z. B. eine Semmel auf den Schenkel, so schlägt sie danach (weil sie wohl einen Gesichtsausdruck erhalten haben mag, ihn aber nicht zu deuten im Stande ist), bringt man die Semmel näher, z. B. auf die Schulter, so fasst sie danach. Nachdem sie erkannt hat, was sie in der Hand hält, fängt sie an die Semmel unter ataktischen Bewegungen zum Munde zu führen und zu essen. Der Wortreichthum ist auch etwas grösser geworden, so fing sie gestern einen ihr früher ganz geläufigen Vers herzusagen an, kam aber über den Anfang: „Tanze, Püppchen, tanze" nicht hinaus.

30. VII. Die Kleine nimmt jetzt etwas Nahrung zu sich, nachdem der Husten sich zum Besseren gewendet. In der Nacht fährt sie öfters aus dem Schlafe empor, bäumt sich auf und schreit, als ob sie sich vor etwas fürchte. Bisweilen scheint sie auch von Gesichtshallucinationen (und vielleicht auch Gefühlsempfindungen) gequält zu sein, sie ruft dann: „Die alte Fliege, die müssen wir wegjagen", und greift unstät in der Luft herum. Dass das Kind hört, ist ausser Zweifel, denn es spricht die vorgesagten Worte nach, vermag aber den Sinn nicht zu begreifen.

Im August wurde die Kleine von dem anderen Assistenten der Districtspoliklinik, Herrn Dr. Lenhartz, weiter behandelt, der dann das Vorhandensein einer rechtsseitigen Hemianästhesie constatirte. Im Uebrigen machte die Reconvalescenz langsame Fortschritte, und bei einer am 6. September 1888 in der Kinderpoliklinik vorgenommenen Untersuchung liess sich der folgende Befund aufnehmen:

Das Kind hat sich erheblich gebessert, es spricht wieder wie früher und geht, wenn auch noch etwas unbeholfen, ziemlich rasch. Die rechte Gesichtshälfte ist immer noch etwas schlaffer als die linke. Bei der Prüfung des Sehvermögens mittelst vorgehaltener Sachen fand sich, dass alle von rechts her in das Gesichtsfeld gebrachten Gegenstände weniger schnell bemerkt wurden als die von links her zugeführten. So konnte die hinten um den Kopf von rechts her geführte Uhr ziemlich weit, fast bis in die nächste Nähe einer durch den Fixirpunkt gelegten Verticalen gebracht werden, ehe die Aufmerksamkeit des Kindes erregt wurde, während nach Gegenständen, die von links her kamen, rasch gefasst wurde. Von einer genauen Abgrenzung des Defectes kann natürlich bei dem Alter der Untersuchten nicht die Rede sein. Auffällig ist auch das Verhalten der Kleinen, wenn sie ein in die Stube geworfenes Geldstück aufheben soll. Die nach links geworfene Münze wird auch

hier in der Regel viel eher gebracht als die nach rechts geworfene, bei deren Aufsuchen eine geraume Zeit verstreicht, ehe sie gefunden wird. Die Kleine hat dabei eine merkwürdige Kopfstellung. Der Kopf ist schräg nach der rechten Schulter gesenkt und die Bulbi sind ganz in die rechten Augenwinkel gerückt. Die Sensibilität ist auf der rechten Seite vielleicht etwas herabgesetzt.

Die in der Zwischenzeit von den früheren Assistenten der Augenklinik, den Herren DDr. Lamhofer und Fischer zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes ergab in beiden Fällen keine krankhaften Veränderungen: „die Pupille ist in Färbung und Begrenzung, ebenso wie im Verhalten der Gefässe normal". Von Interesse sind noch die Mittheilungen der Mutter, welche beobachtet haben will, dass die Kleine gegen freistehende Gegenstände heranlaufe und sich öfters daran stosse, oder erst unmittelbar vor dem Hinderniss plötzlich, als habe sie bis dahin nichts vor sich bemerkt, stehen bleibe.

Weitere, in der Zeit von Ende September bis 8. December vorgenommene Prüfungen der Augen, die abwechselnd verbunden wurden, schienen das merkwürdige Ergebniss zu liefern, als ob sich das ganze Verhältniss nunmehr herumgedreht hätte: es wurden nämlich die von rechts her gebrachten Gegenstände eher gesehen als die von links her.

Wie sich dieser Befund erklären lässt, vermag ich nicht zu sagen.

Die aus jüngster Zeit stammenden Mittheilungen der Mutter constatiren die völlige Genesung der Kleinen. „Das Kind sehe so scharf, wie vor dem Eintritt der Krankheit."

Wenn wir nun nach Mittheilung der Krankengeschichte uns die Ergebnisse der Beobachtung: halbseitige auf die rechte Körperhälfte beschränkte Krämpfe, Schwäche des rechten Facialis, Aphasie, rechtsseitige Hemianästhesie, eigenthümliche Seh- und Gehörstörung vor Augen führen und nach der Ursache aller dieser Störungen fragen, so werden wir wohl nicht fehl greifen, wenn wir das ganze Krankheitsbild als eine jener seltenen schweren cerebralen Complicationen des Keuchhustens ansehen, die ihren Ursprung einer Hirnblutung verdankten. Es liegt nun nahe, für alle die krankhaften Erscheinungen womöglich nur einen einzigen Krankheitsherd im Gehirn heranzuziehen, welcher die Symptome erklären könnte; und zwar würde man in unserem Falle wohl zuerst an eine Blutung in den hinteren Schenkel der linken inneren Kapsel denken dürfen, wo ja, wie bekannt, die sensiblen und motorischen Bahnen in nächster Nachbarschaft verlaufen. Und doch kann ich mich aus später zu erörternden Gründen nicht recht dazu entschliessen, in der inneren Kapsel den Ort der Erkrankung zu suchen; vielmehr scheint mir die Annahme, dass wir es mit einer grossen Blutung in den Subarachnoidealraum der linken Hemisphäre zu thun haben, nicht ganz ungerechtfertigt. Es liegen ja auch hier die Centren für den Facialis, für die Sprache, für das Gehör und Gesicht räumlich nicht so weit von einander entfernt, dass eine grosse Blutung nicht alle zu treffen vermöchte. Möglicherweise kann es sich auch um eine

Anzahl grösserer oder kleinerer Blutextravasate handeln, deren Vorhandensein im Gehirn und dessen Häuten ja gerade die Sectionen der während des Keuchhustens an intercurrenten Krankheiten gestorbenen Kinder zur Genüge bewiesen haben, Hämorrhagien, die oftmals fast symptomlos, z. B. nur durch partielle Lähmung des Facialis verliefen, aber wohl auch, wenn sie in grösserer Anzahl oder von bedeutenderem Umfange sind, Erscheinungen, wie sie unser Fall darbietet, zu erklären geeignet sein dürften. Für das Auftreten solch umfangreicher Blutungen sprechen die Sectionsbefunde von Marshal und besonders von Casin, welcher, wie schon erwähnt, ein grosses Cephalhämatoma internum nachweisen konnte.

Was nun die einzelnen Symptome in unserem Falle betrifft, so ist in erster Linie die eigenthümliche Sehstörung zu erwähnen, die man vielleicht als eine rechtsseitige Hemianopsie bezeichnen könnte, wenn man nicht, vielleicht mit gleichem Rechte, von einer „Seelenblindheit" sprechen darf. Das ganze Krankheitsbild, welches erst den Gedanken an Hemianopsie erweckte, hatte doch wieder Symptome, die darauf hinwiesen, dass das Kind wohl Sinneseindrücke von der Netzhaut aus empfing, sie aber nicht zu verwerthen wusste, es sah, aber es erkannte nicht. Auch eine neuerdings gethane Aeusserung der Mutter, welche behauptete, dass das Kind Gegenstände, deren Namen ihm früher geläufig waren, falsch bezeichnete, legt doch die Vermuthung nahe, dass es neben der reinen Hemiopie sich vielleicht um den zuerst von Fürstner bei Geisteskranken beschriebenen Zustand gehandelt hat, den Munk als „Seelenblindheit" oder als den Verlust der optischen Erinnerungsbilder aufgefasst hat. Wo für diese Affection der Herd im Gehirn zu suchen ist, ist noch nicht ganz sicher gestellt, am wahrscheinlichsten wohl in einer Läsion des Occipitallappens, wo nach Nothnagel das Centrum für die Seelenblindheit über dem der Hemiopie gelegen sei. Auch die Gehörstörung, die in ihrem Verhalten ähnlich der Sehstörung war und verhältnissmässig lange Zeit anhielt, macht eine Verletzung der Rinde, und zwar der linken ersten Schläfenwindung am wahrscheinlichsten. Handelt es sich doch gerade bei Verletzungen des erwähnten Rindenbezirkes um den als Worttaubheit geschilderten Vorgang. Das Kind hörte wohl, wie aus vielen Anzeichen hervorging, vermochte aber für das gehörte Wort nicht den richtigen Begriff zu supponiren. Für eine corticale Affection spricht ferner die vorhandene Aphasie und die nur sporadisch auftretenden (als leichtere Form motorischer Reizerscheinungen zu bezeichnenden) Krämpfe, die, ohne eine Spur von Lähmung zu hinterlassen, vorübergegangen sind. Auch für die beobachtete Hemianästhesie kann die Be-

theiligung der Rinde nicht völlig ausgeschlossen werden. Die eigenthümliche Stellung der Augen in die äussersten rechten Lidspalten, wie sie das Kind beim Suchen eines nach rechts geworfenen Gegenstandes annahm, möchte ich mir mit Freud, der sie in seinem ersten Falle beobachtet hat, als ein automatisches Innervationsphänomen erklären und nicht als paralytisches oder spastisches Zeichen angesehen wissen. Das Kind drehte seine Bulbi desshalb so viel wie möglich nach rechts, um die noch vorhandenen gut functionirenden Gesichtsfeldhälften sich dienstbar zu machen. Auch das Neigen des Kopfes hatte offenbar nur den Zweck, noch mehr Raum für die Perception zu schaffen. Vielleicht möchte diese Erklärung gesucht erscheinen, aber ich konnte mich von dem Vorhandensein einer Déviation conjuguée im Sinne Prévost's nach längerer Beobachtung des Falles nicht recht erwärmen, wenn auch die anfangs, während des soporösen Zustandes beobachtete Linksstellung der Augen auf eine hemiplegische Deviation („le malade regarde sa lésion") hinzuweisen schien. Allerdings fehlte auch hier die Linksdrehung des Kopfes.

Wenn vielleicht die im Vorstehenden geäusserten Vermuthungen über den Sitz der Läsion nicht zutreffend sein sollten, so verdient doch der Krankheitsfall als solcher Beachtung, da ein ähnlicher, wenigstens in der mir zu Gebote stehenden Literatur, nicht beschrieben worden ist.

Literatur:

Strümpell, Specielle Pathologie und Therapie.
Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarkes und Gehirns.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
Eulenburg, Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. Bd. VII, IX, X, XV.
v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. IV, und XI, 1.
Virchow, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. V.
Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. II.
Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. X.
Wiener med. Wochenschrift 38. Jahrgang 1888. Nr. 32 u. 33.
Berliner „ „ 25. „ 1888. Nr. 42.

Leipzig im Januar 1889.

# XIX.

## Zwei weitere Fälle eines neuropathischen Oedems bei Kindern.

Von

Dr. J. Widowitz in Graz.

In den letzten Jahren wurden von verschiedener Seite Fälle von Oedemen auf neuropathischer Grundlage mitgetheilt, zu denen ich im Folgenden zwei weitere hinzuzufügen mir erlaube, die grosse Aehnlichkeiten mit dem von mir im XXV. Bande dieses Jahrbuches veröffentlichten darbieten.

1. Fall. Der achtjährige, anämisch aussehende, aber kräftig gebaute Knabe Oskar B. stammt von einer gesunden Mutter und einem entschieden neuropathisch veranlagten Vater ab. Der Knabe soll niemals krank gewesen sein. Vor 2 Jahren traten ohne vorhergehendes Unwohlsein plötzlich ödematöse Schwellungen der Finger an der linken Hand auf, nachdem der Knabe durch längere Zeit bei sehr niedriger Lufttemperatur im Winter im Freien herumging. Seit jener Zeit traten jedesmal bei gleicher Gelegenheit hochgradige Schwellungen der Finger auf, die sich nach und nach (ungefähr innerhalb eines halben Jahres) auch auf die rechte Hand und beide Wangen erstreckten. Gegenwärtig treten die beschriebenen Erscheinungen so hochgradig auf, dass der Knabe nicht im Stande ist die Finger zu beugen, dass sein Gesicht durch die Schwellungen bis zur Unkenntlichkeit entstellt wird. Die ödematösen Stellen sind von blass-livider, an den Rändern etwas dunklerer Farbe und grenzen sich von der Umgebung ziemlich scharf ab, namentlich an den Händen, wo sie niemals über die Metacarpo-Phalangealgelenke gehen. Die Finger erscheinen in ihrer ganzen Länge und Peripherie geschwellt. An den Wangen nehmen die Schwellungen stets fast kreisrunde Stellen von verschiedener Grösse (bis ungefähr 7 cm im Durchmesser) ein. Die Intensität der Oedeme steht jedesmal im geraden Verhältnisse zur Zeit, innerhalb welcher sich der Knabe im Freien aufhält, und im umgekehrten Verhältnisse zur Lufttemperatur. Nach einem kurzen Aufenthalte in einem warmen Locale verschwinden die Schwellungen nach und nach vollkommen, ohne irgend eine Spur ihres Bestandes zu hinterlassen. Nicht immer treten die Schwellungen an sämmtlichen angegebenen Körperstellen auf; vielmehr werden nur bei intensiverer Kälte und bei längerem Aufenthalte im Freien Finger und Wangen gleichzeitig befallen, während bei geringeren Kältegraden und bei kurzem Aufenthalte im Freien

bald nur die Finger einer oder beider Hände, bald nur die Wangen ödematös werden.

Das Allgemeinbefinden des Knaben ist weder zur Zeit der bestehenden Oedeme noch in der ödemfreien Zeit irgendwie alterirt. Bei öfter vorgenommener genauer, physikalischer Untersuchung des Knaben konnte ich in keinem Organe etwas Abnormes finden; namentlich richtete ich hierbei mein Augenmerk auf etwaige Veränderungen des Herzens, konnte jedoch nichts Krankhaftes finden. Der Urin wurde zu wiederholten Malen auf Eiweiss (Salpetersäure-Kochprobe, Ferrocyankalium-Essigsäureprobe und Biuretprobe), Zucker (Trommer'sche Probe), Acet. Essigsäure und Aceton untersucht, ohne dass ein abnormes Verhalten desselben in Bezug auf die genannten Bestandtheile entdeckt werden konnte. Die Tagesmenge des Harnes wurde nur einmal gemessen und betrug damals 1250 ccm, das specifische Gewicht betrug an diesem Tage 1014.

2. Fall. Heinrich H., 6 Jahre alter, sehr kräftig gebauter, etwas anämisch aussehender Knabe, litt bis zu seinem 3. Lebensjahre an öfters, namentlich Morgens auftretenden, rasch vorübergehenden eklamptischen Anfällen. Bis auf einen hydrocephalischen Schädelbau ergiebt eine sorgfältige Untersuchung des Knaben ein durchaus normales Verhalten sämmtlicher Organe. Der Urin wurde auf dieselben Bestandtheile untersucht, wie in Fall 1, ohne dass eine pathologische Zusammensetzung desselben entdeckt werden konnte.

Nach einer Schlittenfahrt Mitte Januar d. J. bemerkten die Eltern zu ihrem Entsetzen, dass das Gesicht des Knaben durch eine sehr intensive Schwellung entstellt war, die sich bandförmig in einer Breite von ungefähr 4 cm um das Kinn herum von einem Jochbogen bis zum anderen erstreckte. Nach einem halbstündigen Aufenthalte im warmen Zimmer verschwand die Schwellung wieder vollständig. Seitdem tritt diese Schwellung fast jedesmal auf, wenn sich der Knabe einige Zeit im Freien herumtummelt, und zwar um so sicherer und stärker, je ruhiger sich derselbe verhält — deshalb am intensivsten nach Schlittenfahrten. Sehr häufig werden auch die Finger bis zu den Metacarpo-Phalangeal-Gelenken so intensiv geschwellt, dass der Knabe dieselben nicht vollständig beugen kann. Die Oedeme grenzen sich auch in diesem Falle streng von der Umgebung ab, sind jedoch etwas röthlicher gefärbt als in Fall 1 und zeigen im Gesichte eine rauhe Oberfläche. Im Gegensatz zu Fall 1 verspürte der Knabe beim Auftreten der Schwellungen ausser der Spannung auch ein ziemlich starkes Jucken; aus diesem Grunde möchte ich diese Affection der von Milton beschriebenen Riesenurticaria (Giant Urticaria) zuzählen, die von Hardy und Vidal wegen der damit verbundenen ödematösen Schwellung des Unterhautzellgewebes auch als Urticaria oedematosa bezeichnet wurde.

Da in den beiden angeführten Fällen absolut keine der bekannten organischen Veränderungen als Ursache für das Auftreten der Oedeme gefunden werden konnte, so ist man genöthigt, dieselben zu den auf nervösem Wege erzeugten Schwellungen zu zählen, wofür auch das rasche Auftreten und Verschwinden derselben spricht. Man findet bei Kindern sehr häufig, wenn sie der Kälte ausgesetzt sind, leicht geschwollene Hände und Wangen, eine Jedermann bekannte Erscheinung. Mit dieser, ich möchte sagen, physiologischen Schwellung dürfen die von mir beschriebenen Oedeme nicht verwechselt

werden; sie unterscheiden sich in vielen Punkten wesentlich von jener: 1. konnte in unseren Fällen das charakteristischeste Kennzeichen der Oedeme, das Stehenbleiben des Fingereindruckes, stets deutlich wahrgenommen werden, was man bei der gewöhnlichen Schwellung niemals hervorzubringen im Stande ist; 2. war in den beschriebenen Fällen das Oedem streng von der Umgebung abgegrenzt, wodurch das Gesicht ein ganz eigenthümliches Aussehen erhielt; 3. trat die Schwellung so hochgradig auf, dass sich die Eltern der Kinder beim ersten Auftreten der Oedeme erschreckt über die früher noch niemals wahrgenommene Erscheinung rasch nach ärztlicher Hülfe umsahen. Im erstgenannten Falle bezeichnete ein Arzt, der noch niemals etwas Derartiges gesehen hatte, die Krankheit für sehr gefährlich. Im zweiten Falle erschraken die Eltern bei einem späteren, etwas intensiveren Auftreten der Oedeme derart über das Aussehen ihres Kindes, dass sie mich sogleich rufen liessen, obwohl ich sie bereits beim ersten Auftreten der Schwellungen über die absolute Ungefährlichkeit derselben belehrte.

Als veranlassendes Moment muss man in den beschriebenen 2 Fällen augenscheinlich die Einwirkung der Kälte auf die äussere Haut oder auch auf die Schleimhäute des Respirations-Tractes ansprechen, von wo aus auf reflectorischem Wege die beschriebenen Oedeme hervorgerufen wurden. Wie ich mir dies vorstelle, habe ich bereits bei Mittheilung eines ganz ähnlichen Falles[1]) des Weiteren auseinandergesetzt. Trotz der grossen Aehnlichkeit zwischen dem früher beschriebenen und den 2 oben erwähnten Fällen tritt uns doch insofern ein grosser Unterschied entgegen, als wir bei den letzteren mit Sicherheit die Kälte als veranlassendes Moment annehmen können, bei dem ersteren jedoch die Temperatur der Luft absolut keinen Einfluss aufs Entstehen und Vergehen der Schwellungen hatte und wir trotz der mannigfachen Versuche, die wir an dem Mädchen anstellten, keine Ursache für's Auftreten der Oedeme auffinden konnten.

Anhangsweise möchte ich hier eines 22jährigen Mädchens Erwähnung thun, bei welchem sehr häufig ohne jede Veranlassung Oedeme auftraten, die wir ebenfalls zu den nervösen rechnen müssen. Leider hatte ich niemals Gelegenheit, dieselben selbst zu beobachten, da sie nur durch ungefähr fünf Minuten dauerten, so dass ich dieselben nur nach der Beschreibung der Dame im Folgenden kurz wiedergeben kann.

---

1) Widowitz, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XXV, S. 252. Es handelte sich daselbst um ein 7jähriges Mädchen, bei welchem ohne nachweisbare Veranlassung eine intensive Schwellung an den Fingern und Wangen auftrat.

Ohne nachweisbare Ursache werde dieselbe plötzlich vollkommen heiser, bekomme Schlingbeschwerden, ein dumpfes Gefühl im linken Ohre, und die Lider des linken Auges schwellen sehr intensiv an; gleichzeitig stelle sich an dem betreffenden Auge eine vermehrte Thränensecretion ein, und vermehrte Speichelabsonderung belästige das Mädchen in hohem Grade. In der kürzesten Zeit vergehe diese Erscheinung vollständig, ohne eine Spur ihres Bestandes zu hinterlassen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Heiserkeit und die Schlingbeschwerden, sowie das dumpfe Gefühl im Ohre ebenfalls durch eine ähnliche Schwellung der Schleimhaut an den betreffenden Stellen hervorgerufen werde, wie sie am linken Auge deutlich sichtbar auftrat. Grosse Aehnlichkeit hat dieser Fall mit den von Strübing[1]) beobachteten, mit dem Unterschiede, dass die von demselben beschriebenen Oedeme stets nach Erkältungen auftraten, während in unserem Falle die Luft-Temperatur gar keinen Einfluss auf's Entstehen und Vergehen der Schwellungen ausübte, da diese sowohl im warmen Zimmer während der Lectüre oder einer Handarbeit, als auch im Freien bei verschiedenen Kälte- und Wärmegraden auftraten.

1) Strübing, Zeitschrift für klinische Medicin Bd. IX. Heft 5.

# XX.

## Ueber Phosphorbehandlung der Rachitis.

(Aus dem Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg in Petersburg.)

Vortrag gehalten auf dem III. Congresse russischer Aerzte

von

Anna Schabanowa.

Seitdem H. Kassowitz in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Freiburg im Jahre 1883 über seine glänzenden Resultate bei der Behandlung der Rachitis mit Phosphor berichtet, hat diese Frage die allgemeine Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gelenkt. Es erschienen nicht wenig Arbeiten, von denen die einen die Kassowitz'sche Ansicht in Bezug auf den Phosphor als Specificum bei der Rachitis vollständig bestätigen (Hochsinger, Petersen, Hagenbach), während andere, die specifische Wirkung abstreitend, den Phosphor immerhin als bestes Mittel in der Therapie der Rachitis anerkennen (Soltmann, Bohn, Unruh, Töplitz, Heubner, Biedert, Wagner, Schmidt, Stärker u. A.); Andere wiederum wollen seine Wirkung blos auf die nervösen Symptome beschränkt wissen (Torday); eine dritte Kategorie von Autoren endlich berichtet nur von negativen Resultaten (Weiss, Schwechten, Griebsch, Hryntschak, Semtschenko). In einer neulich erschienenen Arbeit „Ueber Phosphorbehandlung bei Rachitis" von Jacques de Montmollin, 1888, kommt der Verfasser auf Grund von 72 Fällen, die er in der Klinik von Professor Hagenbach in Basel nach der Methode von Kassowitz behandelt hat, zu der Ansicht, dass Phosphor bei Rachitis nicht nur in äusserst günstiger Weise das Allgemeinbefinden beeinflusst, sondern auch seine gute Wirkung auf jedes der einzelnen Symptome dieser Krankheit erstreckt.

Ungeachtet der vielfachen Untersuchungen und des lebhaften Interesses, welches die Kassowitz'schen Mittheilungen über die Wirkung des Phosphors bei Rachitis erregten, ist diese Frage noch bis zum heutigen Tage nicht endgültig abgeschlossen und giebt Veranlassung zu vielen Discussionen.

Meine Arbeit ist das Resultat zwei Jahre dauernder Beobachtungen. Das Material bestand aus Kindern der Ambulanz des Kinderhospitals des Prinzen von Oldenburg (zum grössten Theil), aus einigen klinischen Fällen und aus drei Fällen der Privatpraxis. Die Zahl aller Fälle, welche ich habe beobachten können, beträgt 140. Unter diesen können 105 als abgeschlossen betrachtet werden, in den übrigen 35 Fällen musste die Behandlung zeitweilig unterbrochen werden; diese letzten Fälle sind nicht in meine Arbeit aufgenommen, weil sie nicht genügende Anhaltspunkte zu exacten Schlussfolgerungen boten.

Die Wägungen der Kinder, sowie die Bestimmung in Betreff auf Körperlänge, Kopf- und Brustumfang sind von mir persönlich ausgeführt, und zwar nicht seltener wie einmal monatlich.

Neben der Phosphorbehandlung wurden in der Mehrzahl der Fälle noch Salzbäder verordnet und in allen Fällen ausserdem verschiedene unumgängliche diätetische und hygienische Massregeln vorgeschrieben. Obgleich mein Material vorherrschend aus Kindern bestand, die das Hospital ambulatorisch besuchten, so muss ich doch ausdrücklich hervorheben, dass ihr Besuch in den von mir verarbeiteten Fällen im Ganzen ein recht regelmässiger war, insofern, als die Mütter dieser Behandlungsmethode ihre Sympathien entgegentrugen und häufig selber um die Durchführung der Cur baten.

Nach diesen vorläufigen Bemerkungen gehe ich zur Darlegung meines Materials und meiner Beobachtungen über.

Das Alter, die Entwickelung und Ernährung der Kinder kann aus folgender Tabelle ersehen werden:

Tabelle I.

| | | | Mit mangelh. Körperlänge | Von normaler Körperlänge | Mittl. Mangel d. Körperlänge | Mittl. Mangel d. Körperlänge in % |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Bis zu 1 Jahre | 30 Fälle | v. diesen waren | 26 | 4 | 4 cm | 3% |
| Von 1—2 Jahren | 56 „ | | 53 | 3 | 7 cm | 2% |
| „ 2—3 „ | 12 „ | | 12 | — | 11 cm | 7% |
| „ 3—4 „ | 6 „ | | 6 | — | 17 cm | 16% |
| „ 4—5 „ | 1 „ | | 1 | — | — | — |
| | 105 Fälle | | 98 | 7 | | |

| | | | Mit mangelh. Gewicht | Von überschüss. od. norm. Gewicht | Mittl. Mangel d. Gewichtes | Mittl. Ueberschuss d. Gewichtes |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Bis zu 1 Jahre | 30 Fälle | v. diesen wären | 11 | 19 | 1060,0 | 878,0 |
| Von 1—2 Jahren | 56 „ | | 34 | 22 | 323,0 | 386,0 |
| „ 2—3 „ | 12 „ | | 8 | 4 | 798,0 | 455,0 |
| „ 3—4 „ | 6 „ | | 4 | 2 | 1032,0 | 110,0 |
| „ 4—5 „ | 1 „ | | 1 | — | — | — |
| | 105 Fälle | | 58 | 47 | | |

Als Norm für das Körpergewicht des ersten Lebensjahres wurden die Zahlen von Bouchaud, vom ersten Jahre an die Zahlen von Thoma; als Norm für die Körperlänge bis zu einem Jahre die Zahlen von Bouchaud und Russow, von einem Jahre an die von Thoma[1]) angenommen.

Betrachten wir meine Daten in Bezug auf das Körpergewicht in seinem Verhältniss zur individuellen Körperlänge, so erhalten wir folgende Mittelzahlen:

Tabelle II.

| | | |
|---|---|---|
| Bis zu 1 Jahre | = | $\frac{-\ 4\ \text{cm}\ (-6\%)^{2)}}{+\ 726\ \text{g}}$ |
| Von 1—2 Jahren | = | $\frac{-\ 7\ \text{cm}\ (-8\%)}{-\ 156\ \text{g}}$ |
| „ 2—3 „ | = | $\frac{-\ 11\ \text{cm}\ (-13\%)}{-\ 370\ \text{g}}$ |
| „ 3—4 „ | = | $\frac{-\ 17\ \text{cm}\ (-18\%)}{-\ 330\ \text{g}}$ |
| „ 4—5 „ | = | $\frac{-\ 21\ \text{cm}\ (-21\%)}{-\ 540\ \text{g}}$ |

Auf Grund dieser Tabelle, in welcher das Körpergewicht in seinem Verhältniss zur individuellen Körperlänge berechnet wurde, stellt sich der Ueberschuss und das Deficit an Körpergewicht in folgender Weise dar:

Tabelle III.

| Alter | Zahl der Fälle | Fälle von Ueberschuss an Körpergewicht | Mittlerer Ueberschuss | Fälle von norm. Gewicht |
|---|---|---|---|---|
| Bis zu 1 Jahre | 30 | 13 | 955,0 | 6 |
| Von 1—2 Jahren | 56 | 21 | 575,0 | 1 |
| „ 2—5 „ | 19 | 5 | 656,0 | 1 |

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. I, Tab. XI, 1881. Vergleichende Beobachtungen über den Einfluss der natürlichen sowie der künstlichen Ernährung auf Gewicht und Länge der Kinder. A. Russow. Dissert. 1879. — Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers im gesunden und kranken Zustande. Von Dr. O. Thoma. 1882.

2) Differenz zwischen individueller und normaler Körperlänge verhält sich zur Normalkörperlänge wie x : 100. 4 cm = Deficit der Körper-

| Alter | Zahl der Fälle | Fälle von mangelhaftem Körpergewicht | Mittl. Mangel an Körpergewicht |
|---|---|---|---|
| Bis zu 1 Jahre | 30 | 11 | 630,0 |
| Von 1—2 Jahren | 56 | 34 | 727,0 |
| „ 2—5 „ | 19 | 13 | 978,0. |

Wenn wir diese Tabelle mit Tabelle I vergleichen, so finden wir im Mittel etwas andere Verhältnisse, und zwar: von 30 Fällen bis zu einem Jahre 13 Fälle mit Ueberschuss an Körpergewicht, Mittel dieses Ueberschusses = 955,0 (um 77,0 mehr wie in Tabelle I), 6 Fälle mit normalem Körpergewicht und 11 Fälle mit zurückgebliebenem Körpergewicht, mittleres Deficit an Körpergewicht = 830,0 (um 230,0 weniger). Unter 56 Fällen, 1—2 Jahre alt, waren 21 mit überschüssigem Gewicht, dieser Ueberschuss betrug im Mittel 575,0 (um 189,0 mehr), 1 Fall hatte normales Gewicht, 34 Fälle ungenügendes Gewicht, Mittel dieses Deficits 727,0 (um 340,0 mehr). Von 19 Fällen (von 2—5 Jahren) waren 5 mit überschüssigem Gewicht, Mittel dieses Ueberschusses = 656,0 (um 376,0 mehr), 1 Fall mit normalem Gewicht und 13 mit zurückgebliebenem, Mittel dieses Zurückbleibens = 980,0 (um 63,0 mehr).

Die Veränderungen an Körpergewicht und Körperlänge während der Dauer der Beobachtungen ergeben folgende Resultate:

Tabelle IV.

| Alter | Zahl der Fälle mit Zunahme an Gewicht | Fälle mit Abnahme an Gewicht | Mit gleichbleibendem Gewicht | Mittl. Zunahme an Gewicht | Mittl. Abnahme an Gewicht |
|---|---|---|---|---|---|
| Bis zu 1 Jahre | 19 | 7 | 4 | 797,0 | 214 |
| Von 1—2 Jahren | 54 | 1 | 1 | 632 | — |
| „ 2—3 „ | 11 | 1 | — | 910 | — |
| „ 3—5 „ | 6 | 1 | — | 780 | — |
| | 90 | 10 | 5 | | |

| Alter | Zahl der Fälle mit Zunahme an Körperlänge | Mit gleichbleibender Körperlänge | Mittl. Zunahme an Körperlänge |
|---|---|---|---|
| Bis zu 1 Jahre | 23 | 7 | 2,6 cm |
| Von 1—2 Jahren | 49 | 7 | 2,6 cm |
| „ 2—3 „ | 12 | — | 2,5 cm |
| „ 3—5 „ | 7 | — | 2 cm. |
| | 91 | | |

Unter 105 Fällen wurde 90mal Zunahme an Gewicht constatirt, welche am grössten im Laufe des dritten, am ge-

länge (— 6%) = % Verhältniss der Differenz zwischen individueller und normaler Körperlänge zur Normalkörperlänge, + 726 g = + oder — des Körpergewichts mit Bezug auf die individuelle Körperlänge.

ringsten im Laufe des zweiten Lebensjahres war. Zunahme der Körperlänge war 91 mal zu beobachten, das Mittel an Zuwachs war am grössten im ersten und zweiten Jahre und nahm zum vierten und fünften Jahre ab.

Um einen Vergleich der von mir gewonnenen Zahlen in Betreff des Kopf- und Brustumfanges mit den entsprechenden normalen Werthen anstellen zu können, benutzte ich die Messungen von Baginsky[1]) und Kassowitz[2]). In folgenden zwei Tabellen sind meine Zahlen den Normalzahlen gegenüber gestellt.

Tabelle V.

Vergleich der Werthe für den Kopfumfang[3])

| | rachitischer Kinder | | nicht rachitischer Kinder | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Baginsky | | Kassowitz |
| Alter | Zu Beginn der Beobachtung | Am Ende der Beobachtung | Zu Beginn der Beobachtung | Im weiteren Verlauf[4]) | Zu Beginn der Beobachtung |
| 3 Monate | 39 cm | 45 cm | 37,6 cm | 43,3 cm | 38,9 cm |
| 4 M. | 39 | 44 | 39 | 42,2 | 40,5 |
| 5 M. | 37 | 38 | 40,2 | 41 | 41,1 |
| 8 M. | 44 | 45 | 43,2 | 45,1 | |
| 10 M. | 44 | 47 | 44 | 45,8 | |
| 11 M. | 45 | 48 | 44,4 | 47 | |
| 1 Jahr | 44 | 45 | 45 | 46,1 | |
| 1 J. 1 M. | 45 | 46 | 45,1 | 45,9 | |
| 1 J. 2 M. | 46 | 48 | 45,1 | 47,9 | |
| 1 J. 3 M. | 44 | 46,5 | 45,2 | 47,9 | |
| 1 J. 4 M. | 47 | 49 | 46,1 | 47,9 | |
| 1 J. 6 M. | 45 | 46 | 47,5 | 48,1 | |
| 1 J. 7 M. | 47 | 48 | 47,5 | 48,1 | |
| 1 J. 9 M. | 47 | 48 | 47,5 | 48,1 | |
| 1 J. 10 M. | 49 | 49,5 | 47,5 | 48,1 | |
| 2 Jahre | 47 | 48 | 48 | 49,2 | |
| 3 J. | 49 | 50 | 49,3 | 50 | |
| 4 J. | 48 | 48 | 49,8 | 50,8. | |

Aus dieser Tabelle sieht man, dass die Zunahme des Kopfumfanges der Rachitiker während der Dauer der Phosphorbehandlung in der Mehrzahl der Fälle in derselben Weise vor sich ging wie bei normalen Kindern, und zwar dass die stärkste Zunahme im Laufe der ersten Monate stattfindet.

1) Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde, II. Heft. Rachitis. Von Dr. A. Baginsky.

2) Wiener medic. Blätter Nr. 29, 1885.

3) Es sind solche Fälle ausgewählt (43), wo die Beobachtung eine nadauernde war.

4) „Im weiteren Verlauf" bedeutet, dass die Baginsky'schen Zahlen in Bezug auf das Lebensalter für den betreffenden Zeitpunkt derart ausgewählt wurden, dass sie den meinigen zum Schluss der Beobachtungen gleich waren.

Tabelle VI.

Vergleich der Werthe für den Brustumfang.

| | rachitischer Kinder | | nicht rachitischer Kinder Baginsky[1]) | |
|---|---|---|---|---|
| Alter | Zu Beginn der Beobachtung | Am Ende der Beobachtung | Zu Beginn der Beobachtung | Im weiteren Verlauf |
| 3 Monate | 37 cm | 43 cm | 36 cm | 40,8 cm |
| 4 M. | 36 | 40 | 36,1 | 39,6 |
| 6 M. | 35 | 36 | 38 | 39,8 |
| 8 M. | 40 | 43 | 40,4 | 42,2 |
| 10 M. | 41 | 43 | 41,5 | 43,2 |
| 11 M. | 41 | 45 | 42,3 | 44,5 |
| 1 Jahr | 40 | 41 | 41,5 | 42,7 |
| 1 J. 1 Monat | 41 | 44 | 42,2 | 43,2 |
| 1 J. 2 Monate | 42 | 44 | 43,2 | 45,2 |
| 1 J. 3 M. | 42 | 44 | 44,2 | 45,6 |
| 1 J. 4 M. | 42,6 | 45,6 | 43,2 | 45,6 |
| 1 J. 5 M. | 44 | 46 | 44,5 | 45,6 |
| 1 J. 6 M. | 43 | 46 | 44,5 | 45,6 |
| 1 J. 7 M. | 43 | 47 | 45,6 | 46,3 |
| 1 J. 9 M. | 43 | 45 | 45,6 | 46,3 |
| 1 J. 10 M. | — | — | — | — |
| 2 J. 2 M. | 42 | 44 | 46,2 | 49,2 |
| 2 J. 3 M. | 39 | 42 | 46,2 | 47,8 |
| 2 J. 4 M. | 43 | 45 | 46,2 | 49,4 |
| 2 J. 6 M. | 44 | 47 | 46,2 | 49,4 |
| 2 J. 9 M. | 48 | 50 | 47,8 | 49,4 |
| 3 Jahre | 46 | 48 | 49,8 | ? |
| 4 Jahre | 47 | 49 | 50,3 | ? |

Was die verschiedenen Formen der Rachitis anbetrifft, welche ich beobachtet habe, so finden sie sich in folgender Tabelle mit Angabe des Alters notirt:

Tabelle VII.

| Rachitisch erkrankt: | Bis zu 1 Jahre | Von 1—2 J. | Von 2—3 J. | Von 3—4 J. | Von 4—5 J. | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Schädel . . . . . . . . . . . | 14 Fälle | 1 | — | — | — | 15 |
| Schädel, Brustkorb . . . . . | 9 | 3 | — | — | — | 12 |
| Schädel, Brustkorb, Wirbelsäule | 6 | 3 | — | — | — | 9 |
| Schädel, Brustkorb, Extremitäten | 1 | 9 | 3 | — | — | 13 |
| Schädel, Extremitäten . . . . | 2 | 6 | 1 | — | — | 9 |
| Brustkorb . . . . . . . . . | — | 1 | — | — | — | 1 |
| Brustkorb, Extremitäten . . . | 1 | 15 | 6 | 2 | 1 | 25 |
| Brustkorb, Extremit., Wirbels. | — | 6 | 2 | 1 | — | 9 |
| Extremitäten . . . . . , . . | — | 4 | 1 | 1 | — | 6 |
| Das ganze Skelett . . . . . | — | 3 | 9 | — | 2 | 14 |

1) Baginsky, Rachitis 1882.

| Begleiterscheinungen: | Bis zu 1 Jahre | Von 1—2 J. | Von 2—3 J. | Von 3—4 J. | Von 4—5 J. | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Laryngospasmus . . . . . . . | 11 Fälle | 8 | — | — | 1 | = 20 |
| Convulsiones . . . . . . . . | 2 | 5 | 2 | — | 1 | = 10 |
| Verspät. Zahndurchbruch . . . | 23 | 43 | 2 | — | — | = 68 |
| Verspätete Involution der grossen Fontanelle . . . . . . | 20 | 15 | 2 | 1 | — | = 38 |
| Zurückgebliebensein im Sitz-, Steh- u. Gehvermögen | 21 | 46 | 10 | 8 | 1 | = 86 |
| Verdauungsstörungen . . . . . | 12 | 14 | 3 | — | 1 | = 30 |
| Schlaflosigkeit . . . . . . . . | 22 | 37 | 5 | 4 | — | = 68 |
| Reizbarkeit des Nervensystems . | 24 | 40 | 11 | 6 | 1 | = 82 |
| Bronchialkatarrh . . . . . . . | 6 | 10 | 10 | 2 | — | = 28 |

Am häufigsten wurde eine Affection des Brustkorbes, sowie gleichzeitig der Extremitäten beobachtet. Darauf kam Schädelrachitis, dann Rachitis des Gesammtskelettes, ferner Veränderungen am Schädel, nebst solchen am Brustkorbe und an den Extremitäten. Am seltensten fand sich ein Erkranktsein des Brustkorbes allein. Ein Verspäten im Sitz- und Gehvermögen kam in 86 Fällen vor, verspäteter Zahndurchbruch in 68 Fällen, Insomnia sowie Reizbarkeit der Nervensphäre in der Mehrzahl der Fälle, verspätete Involution der grossen Fontanelle in einem Drittel aller Fälle. Als Complicationen fanden sich am häufigsten Verdauungsstörungen (30), Katarrh der Athmungsorgane (28) und Laryngospasmus in 20 Fällen. Am meisten war Rachitis im zweiten Jahre vertreten, darauf im ersten und nahm zum 4. Jahre ab.

Die Rachitis war mit folgenden constitutionellen Erkrankungen complicirt:

Tabelle VIII.

| | Bis zu 1 Jahre | Von 1—2 J. | Von 2—3 J. | Von 3—4 J. | Von 4—5 J. |
|---|---|---|---|---|---|
| Scrophulosis | 5 (1/21 der gesammt. Zahl) | 15 (1/7) | 3 (1/35) | 3 (1/35) | 3 (1/35) |
| Anaemia . | 5 (1/21 „ ) | 29 (1/3) | 8 (1/31) | 4 (1/26) | 2 (1/52) |
| Syphilis . | 2 (1/52 „ ) | — | — | — | — . |

Der socialen Stellung nach vertheilte sich mein Material folgendermassen:

Kinder von Kaufleuten, Bürgern und Beamten . 48
„ „ Bauern . . . . . . . . . . . . 38
„ „ Soldaten . . . . . . . . . . . . 19.

Hier gebe ich einige Notizen, soweit sie sich einigermassen feststellen liessen, in Betreff der Lebensbedingungen, unter welchen sich meine Patienten befanden:

| | gut | mittelmässig | schlecht |
|---|---|---|---|
| Wohnung | 41 | 15 | 49 |
| Pflege | 58 | 25 | 22 |
| Ernährung | 40 | 33 | 32 |
| Die Gesundheit der Geschwister | 23 | 10 | 45 |

Erblichkeit: Alkoholismus des Vaters war 10mal notirt, Schwindsucht der Eltern 4mal, Kränklichkeit beider Eltern 11mal, Syphilis 2mal. Ich muss hervorheben, dass allzu schlechte Lebensbedingungen bei der Mehrzahl fehlten, anderseits, dass die Geschwister meistentheils ebenfalls Rachitis aufwiesen. Einige Male wurden gleichzeitig mehrere Kinder aus derselben Familie mit Phosphor behandelt.

Die Phosphorbehandlung dauerte:

| | | |
|---|---|---|
| Einen Monat lang | in 28 | Fällen |
| Zwei Monate „ | „ 23 | „ |
| Drei „ „ | „ 22 | „ |
| Vier „ „ | „ 8 | „ |
| Fünf „ „ | „ 9 | „ |
| Sechs „ „ | „ 6 | „ |
| Sieben „ „ | „ 8 | „ |
| Acht „ „ | „ 6 | „ . |

Hierbei muss ich hervorheben, dass die Dauer der Beobachtung häufig länger war als die Dauer der Behandlung: einige Kinder standen unter meiner Controle 9, 10 bis 12 Monate lang, während die Phosphorbehandlung zeitweilig unterbrochen wurde. Letzteres fand statt: bei intercurrenten Verdauungsstörungen 11mal, wegen acuter Erkrankungen 17mal, in Folge von Unterbrechung der ambulatorischen Besuche 14mal.

Der Phosphor wurde nach der Kassowitz'schen Formel verabreicht: 0,01 : 100,0 olei. Da ich bemerkte, dass meine ursprüngliche Ordination — Phosphor in ol. provinciale — häufig zu Verdauungsbeschwerden führte, so ersetzte ich späterhin das Olivenöl durch ol. amygd. dulc.; dieses wurde sehr gut vertragen. Waren die Kinder zu Durchfällen geneigt, so erhielten sie Phosphor in Emulsionen, ältere Kinder bekamen Phosphor mit Leberthran, dieses Präparat wurde schlechter vertragen als die vorhergehenden.

Von den übrigen therapeutischen Massregeln kamen zur Anwendung: Salzbäder, nahrhafte Diät (hauptsächlich Milch), nebst nothwendigen hygienischen Rathschlägen.

---

Die Resultate der Phosphorbehandlung je nach den Lebensaltern lassen sich folgendermassen wiedergeben:

Vorzügliche in 6 Fällen bei Kindern von 1—2 Jahren.

Gute in 10 Fällen bei Kindern bis zu 1 J., in 18 Fällen von 1—2 Jahren, in 2 Fällen von 2—3 Jahren, in 1 Falle bei einem Kinde zwischen 3—4 Jahren, und in 1 Falle zwischen 4—5 Jahren (im Ganzen = 38).

Ziemlich gute in 7 Fällen bis zu 1 Jahre, 23 von 1 bis 2 Jahren, 5 von 2—3 Jahren, 4 von 4—5 Jahren (im Ganzen = 39).

Eine blos geringe Besserung wurde constatirt in 7 Fällen bis zu 1 Jahre, in 9 Fällen von 1—2 Jahren, in 5 Fällen von 2—3 Jahren und in 1 Falle von 3—4 Jahren (im Ganzen = 22).

(Ueber 6 Fälle mit Verschlimmerung werde ich weiter unten berichten.)

---

Mein ganzes Material habe ich in 4 Gruppen getheilt, nach dem Vorgange Kassowitz's, welcher bekanntlich je nach der Intensität, mit welcher die einzelnen Symptome der Rachitis auftreten, 4 Grade dieser Krankheit annimmt.

Jeder dieser Gruppen habe ich eine allgemeine Charakteristik der entsprechenden Fälle beigefügt, sowie die Dauer der Behandlung und die Resultate untereinander gestellt.

Was die Casuistik anbetrifft, welche ich ebenfalls nach den Resultaten der Behandlung geordnet, so will ich dieselbe, um den Leser nicht zu ermüden, nicht in extenso anführen, sondern beschränke mich auf die Wiedergabe von sechs der typischesten Fälle.

## I. Gruppe (nach Kassowitz)[1].

(Mässiger Grad von Craniotabes, deutlicher Rosenkranz und Schwellen der Radiusepiphyse.)

Phosphor wurde gegeben:

| Die ganze Zeit über | Mit Unterbrechungen | Die Behandlung wurde durch Krankheiten unterbroch. | Resultate | | Zahl der Fälle | Dauer der Behandlung | Mittel der Behandlungsdauer |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 8 Fälle | — | 2 | gute | 5 | 9 | 1—8 Mon. | 5½ Mon. |
| 1 Fall | 1 | 1 | ziemlich gute | 3 | | | |
| | | 1 | Ohne Veränderung | 1 | (Die Behandlung wurde wegen heftigen Darmkatarrhes unterbrochen.) | | |

1) Kassowitz, Die Symptome der Rachitis. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXIII. B. 3. H.

Allgemeine Charakteristik der Fälle. Alle 9 Fälle der I. Gruppe beziehen sich auf das Alter von 3—14 Monaten. Die hygienischen Bedingungen waren bei 7 gute, bei 2 schlechte. Das Kind mit der Notiz „ohne Veränderung“ war ein Päppelkind, die übrigen waren mit der Brust genährt neben gleichzeitiger Zufütterung. In 4 Fällen fand sich Laryngospasmus, welcher nach der Phosphormedication verging. In allen 9 Fällen bestand mässige Craniotabes, deutlicher Rosenkranz und Epiphysenschwellung am Radius, schlechter Schlaf und Reizbarkeit (die beiden letzten Symptome fehlten bei dem dreimonatlichen Kinde). Bei 4 Kindern war die Rachitis mit Dyspepsia complicirt, bei 3 mit Bronchialkatarrh, bei allen mit Kopfschweiss und verspätetem Zahndurchbruch.

Resultate. 1) Gute (eine fortdauernde anhaltende Besserung im Laufe der ganzen Behandlung) in 5 Fällen: das Körpergewicht nimmt zu, die Craniotabes verschwindet, der in 2 Fällen beobachtete Laryngospasmus vergeht, die Reizbarkeit nimmt bedeutend ab, der Zahndurchbruch geht schneller vor sich. 2) Ziemlich gute in 3 Fällen; hier war der Erfolg kein sehr rascher, immerhin verschwanden Laryngospasmus und Craniotabes, das Allgemeinbefinden besserte sich. 3) Ohne Veränderung blieb 1 Fall, wo die Behandlung wegen heftigen Darmkatarrhes unterbrochen wurde.

## II. Gruppe (nach Kassowitz).

(Sehr auffällige Verdickungen der Knochenenden und sehr hoher Grad von Schädelerweichung — nach Kassowitz.)

Phosphor wurde gegeben:

| Die ganze Zeit über | Mit Unterbrechungen | Die Behandlung wurde durch Krankheiten unterbroch. | Resultate | Zahl der Fälle | Dauer der Behandlung | Mittel der Behandlungsdauer |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 Fälle | 2 | 1 | gute 9 | 22 | 1—8 Mon. | 4 Monate |
| 4 | 2 | — | ziemlich gute 6 | | | |
| 3 | — | 1 | geringe Besserung 4 | | | |
| 1 | — | 2 | Verschlimmerung 3 | | | |

Allgemeine Charakteristik der Fälle: Alter von 3 bis 18 Monaten; die hygienischen Verhältnisse in 11 Fällen gute, in 11 Fällen schlechte. Davon waren 7 Kinder künstlich ernährt, die übrigen mit der Brust nebst Zufütterung. Bei zweien bestand Complication mit Syphilis, vier hatten Anfälle von allgemeinen Krämpfen, eins Keuchhusten, eins Tetanie und Laryngospasmus. Die meisten zeigten eine hoch-

gradige Reizbarkeit, sowie verspäteten Zahndurchbruch. Resultate der Behandlung: In 9 Fällen nimmt die Craniotabes sowie die Rippen- und Epiphysenschwellung beträchtlich ab, in den Fällen mit Laryngospasmus verschwindet letzterer. Die Zähne brechen schneller durch, die Kinder fangen an mehr zu sprechen, ihr Allgemeinbefinden wird ein wesentlich besseres. In 6 Fällen dieselben Resultate, jedoch in geringerem Grade; in 4 Fällen nur geringe Besserung, obgleich auch hier der Laryngospasmus vollständig verschwindet. Unter 3 Fällen mit Verschlimmerung waren zwei Kinder, welche den Phosphor nicht vertrugen, die Behandlung musste wegen heftigen Darmkatarrhes unterbrochen werden; das dritte Kind starb an einem Anfall von Laryngospasmus.

### III. Gruppe (nach Kassowitz).

(Verkrümmung der grossen Röhrenknochen, Verbildung des Thorax und der Wirbelsäule und auffällige Formveränderung des Schädels.)

Phosphor wurde gegeben:

| Die ganze Zeit über | Mit Unterbrechungen | Die Behandlung wurde durch Krankheiten unterbroch. | Resultate | | Zahl der Fälle | Dauer der Behandlung | Mittel der Behandlungsdauer |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 32 Fälle | 5 | 12 | vorzügliche | 4 | 49 | 1—8 Mon. | 4 Mon. |
| | | | gute | 15 | | | |
| | | | ziemlich gute | 18 | | | |
| | | | geringe Besserung | 5 | | | |
| | | | ohne Veränderung | 4 | | | |
| | | | Verschlimmerung | 3 | | | |

Allgemeine Charakteristik: Alter 6 Monate bis 4 Jahre, die hygienischen Verhältnisse in 26 Fällen gut, in 12 Fällen schlecht, in 10 Fällen künstliche Ernährung. In 12 Fällen Complication mit Darmkatarrh, in 3 Fällen mit Pneumonia catarrhalis, in 3 Fällen mit Laryngospasmus. (Bei einem von diesen Fällen blieb Phosphor wirkungslos, dieser ist bezeichnet mit dem Ausdruck „ohne Veränderung“, bei zweien hörten die Anfälle von Laryngospasmus vollständig auf.) 2 Fälle waren mit Masern complicirt, 1 Fall von allgemeinen Krämpfen und Enuresis nocturna begleitet. Bei der Mehrzahl fand sich hochgradige Reizbarkeit, schlechter Schlaf und verspäteter Zahndurchbruch. Der Erfolg war meist ein positiver: die Veränderungen am Knochensystem nahmen ab; Kinder, die noch nicht gehen konnten, fingen an selbständig zu gehen, die Schmerzhaftigkeit der Extremitäten hörte auf,

die Verkrümmungen der Wirbelsäule glichen sich bedeutend aus, die Zähne brachen rascher durch, die Kinder fingen an zu sprechen, waren weniger reizbar. Die Mehrzahl der Complicationen gab keine Contraindication für die Phosphorbehandlung. Die Fälle mit Verschlimmerung beziehen sich auf Kinder, welche an heftigen Verdauungsstörungen litten.

## IV. Gruppe (nach Kassowitz).

(Knochenbiegsamkeit und Gelenkschlaffheit, Infractionen der Rippen und anderer Röhrenknochen. Beträchtliche Difformität des Thorax, der Wirbelsäule und der Extremitäten.)

Phosphor wurde gegeben:

| Die ganze Zeit über | Mit Unterbrechungen | Die Behandlung wurde durch Krankheiten unterbroch. | Resultate | | Zahl der Fälle | Dauer der Behandlung | Mittel der Behandlungsdauer |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 14 Fälle | 3 | 8 | vorzügliche | 2 | 25 | 1—9 Mon. | 4 Mon. |
| | | | gute | 3 | | | |
| | | | ziemlich gute | 13 | | | |
| | | | geringe Besserung | 2 | | | |
| | | | ohne Veränderung | 5 | | | |

Allgemeine Charakteristik. Alter 9 Monate bis 4 Jahre. Hygienische Verhältnisse und Nahrung in 16 Fällen schlecht, in 8 Fällen gut. In 4 Fällen Laryngospasmus, in 2 Fällen Anfälle von allgemeinen Krämpfen, in 8 Fällen Durchfälle, in 1 Falle Keuchhusten, in 1 Falle Pneumonia catarrhalis, in 4 Fällen Morbilli, in 1 Falle Scharlach. Erfolg: in 18 Fällen eine positive Besserung, sowohl in Betreff der Veränderungen an Knochen und Gelenken, wie in Betreff des Allgemeinbefindens; zweimal geringe Besserung, zweimal keine Veränderung; in diesen letzten Fällen war die Phosphorbehandlung eine zu kurze, als dass sie irgend einen Erfolg hätte haben können.

---

## Sechs Fälle aus der Casuistik (mit guten Erfolgen[1])).

(Erster und letzter Tag der Beobachtung.)

1) Mädchen, 1 Jahr 3 Monate alt. Körpergewicht 8356 g (Deficit 1360 g), Körperlänge 70 cm (Deficit 2 cm). Kopfumfang 44 cm, Brustumfang 45 cm. Wohnung schlecht, Nahrung gut. Der Vater ist Alkoholiker. Von 2 Kindern ist eins gestorben. Vom siebenten Monat ab

1) Die Fälle sind als Beispiele für die Art der Fassung der Krankengeschichten angeführt.

Kyphoscoliosis. Das Kind kann nicht stehen, ist anämisch und abgemagert. Rachitischer Schädel, zwei Zähne. Rosenkranz und Schwellung der Epiphysen. Grosse Reizbarkeit. Das Kind spricht nicht.

Nach viermonatlicher Phosphorbehandlung:

Körpergewicht 9750 g (+ 1400 g). Körperlänge 74 (+ 4 cm). Kopfumfang 47 cm (+ 3 cm), Brustumfang 47 (+ 2 cm). Viele neue Zähne. Kyphoscoliose ausgeglichen, die Epiphysenschwellungen sind zurückgegangen. Rosenkranz unbedeutend. Das Kind läuft allein umher, fängt an zu sprechen, keine Reizbarkeit.

2) Knabe, 1 Jahr 9 Monate alt. Körpergewicht 7450 g (Deficit 3690 g). Körperlänge 67 cm (— 10 cm). Kopfumfang 46 cm, Brustumfang 42 cm. Die hygienischen Bedingungen sind gut. Einziges Kind, anämisch und schlecht genährt. Rachitische Schädelform. 10 Zähne, hochgradiges Pectus carinatum, Kyphosis, Verkrümmung der Diaphysen, Schwellung der Epiphysen. Schmerzhaftigkeit bei der Berührung der Knochen. Das Kind kann nicht stehen. Allgemeine Schweisse. Reizbarkeit. Insomnia. Bronchitis.

Nach viermonatlicher Phosphorbehandlung:

Körpergewicht 8500 g (+ 950 g). Körperlänge 71 cm (+ 4 cm). Brustumfang 44 cm (+ 2 cm). Kyphosis, Rosenkranz und die Verkrümmungen der Diaphysen nur in mässigem Grade noch geblieben.

Keine Schmerzhaftigkeit der Extremitäten und kein Bronchialkatarrh Der Knabe geht recht gut allein, ist nicht mehr aufgeregt, schläft gut, keine Schweisse.

3) Knabe, 6 Monate alt. Körpergewicht 6750 g (— 250 g), Körperlänge 60 cm (— 4 cm). Kopfumfang 42 cm, Brustumfang 43 cm. Ist mit der Brust genährt. Wohnung gut. Bedeutende Craniotabes, die grosse Fontanelle 3—2 cm. Seit 2 Monaten Laryngospasmus, welcher immer stärker wird, 12—15 mal in 24 Stunden. Das Kind ist sehr aufgeregt, nahezu völlig schlaflos.

Die Phosphorbehandlung dauerte 1½ Monate. Körpergewicht 6750 g. Körperlänge 61 cm (+ 1 cm). Kopfumfang 42½ cm (+ ½ cm). Brustumfang 43 cm. Craniotabes bedeutend geringer, die Anfälle von Laryngospasmus haben ganz aufgehört, das Kind ist ruhig, schläft sehr gut.

4) Knabe, 1 Jahr 2 Monate alt. Körperlänge 70 cm (— 1,8), Kopfumfang 47 cm, Brustumfang 45 cm. Wohnung gut. Das Kind ist künstlich genährt. Bedeutende Craniotabes. Die grosse Fontanelle = 3—3 cm. 6 Zähne. Rosenkranz. Epiphysenschwellung. Das Kind kann weder stehen noch kriechen.

Nach 3½ monatlicher Phosphorbehandlung:

Körpergewicht 9550 g (+ 250 g). Körperlänge 72 cm (+ 2 cm). Brustumfang 46 cm (+ 1 cm). Die grosse Fontanelle = 1—1 cm. Das Hinterhaupt ist viel härter. 4 neue Zähne. Kein Rosenkranz. Der Knabe steht ganz gut.

5) Mädchen, 1 Jahr 1 Monat alt. Körpergewicht 7500 g (— 1730 g). Körperlänge 65 cm (— 6 cm). Kopfumfang 45 cm. Brustumfang 41 cm. Hygienische Bedingungen schlechte. Von 6 Kindern sind 4 gestorben. Laryngospasmus (seit einem Monat), die Anfälle sind sehr stark. Mässige Craniotabes. Die grosse Fontanelle = 2—3 cm. 6 Zähne. Rosenkranz.

Epiphysenschwellung. Das Kind kann nicht stehen. Bronchialkatarrh. Reizbarkeit. Insomnia.

Die Phosphorbehandlung dauerte 4 Monate:

Körpergewicht 7800 g (+ 300 g), Körperlänge 64 cm (+ 2 cm), Kopfumfang 46 cm (+ 1 cm), Brustumfang 46 cm (+ 1 cm). Keine Craniotabes und kein Laryngospasmus mehr. Die Fontanelle ist geschlossen. Das Kind fängt an zu gehen, ist nicht so reizbar, schläft gut. Kein Bronchialkatarrh.

6) Mädchen, 2 Jahre 3 Monate alt. Körpergewicht 6400 g (— 6080 g). Körperlänge 62 cm (— 20 cm). Kopfumfang 44 cm, Brustumfang 39 cm. Scrophulosis, Anaemia, Abmagerung. 4 Zähne. Die grosse Fontanelle ist nicht geschlossen. Pectus carinatum. Starker Rosenkranz. Kyphosis. Schwellung der Epiphysen, Verkrümmung der Diaphysen, Infractionen an den Kopfenden. Schlaffheit der Gelenke. Schmerzhaftigkeit der Extremitäten. Das Kind kann nicht stehen. Grosse Reizbarkeit. Anfälle von allgemeinen Convulsionen (seit einem Jahre) sehr oft, fast täglich. Schlaflosigkeit.

Die Behandlung mit Phosphor dauerte 4 Monate:

Körpergewicht 6760 g (+ 360 g). Körperlänge 65 cm (+ 3 cm). Brustumfang 41 cm (+ 2 cm). 5 neue Zähne. Die Convulsionen sind ganz verschwunden. Die Schmerzhaftigkeit der Extremitäten ist auch verschwunden, die Verkrümmungen sind weniger, die Schlaffheit der Gelenke ist nicht so bedeutend, das Kind kann stehen, ist nicht so aufgeregt, schläft gut.

Die Fälle, wo man den Vermerk findet „ohne Veränderung" oder „geringe Besserung" und die mit „ungünstigem Ausgange" (Verschlimmerung) lassen sich folgendermaassen tabellarisch darstellen, mit Angabe der Ursachen, auf welche sich diese ungünstigen Resultate zurückführen lassen. Derartige Fälle gab es 28, unter ihnen mit geringer Besserung 22, mit Verschlimmerung 6.

| Alter | Resultate | Einstellen d. Besuche | Verdauungsstörungen | Complication m. anderen Krankh. | Unwirksamkeit d. Phosphors | Fälle |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 0—1 Jahr | Geringe Besserung oder ohne Veränderung | 3 | 1 | 1 | 2 | = 7 Fälle |
| | Verschlimmerung | 1 | 2 | 1 | 2 | = 6 Fälle |
| 1—2 Jahren | Geringe Besserung oder ohne Veränd. | 5 | — | 4 | — | = 9 Fälle |
| | Verschlimmerung | — | — | — | — | — |
| 2—3 Jahren | Geringe Besserung oder ohne Veränderung | 2 | 1 | 2 | — | = 5 Fälle |
| | Verschlimmerung | — | — | — | — | — |
| 3—4 Jahren | Geringe Besserung oder ohne Veränderung | — | 1 | — | — | = 1 Fall |
| | Verschlimmerung | — | — | — | — | — |

Unter den erwähnten 6 Fällen „mit Verschlimmerung" blieb der Phosphor zweimal wirkungslos: einmal bei einem achtmonatlichen, anämischen, abgemagerten Rachitiker zweiten Grades nach Kassowitz, und war sein Gebrauch von heftigen Darmstörungen begleitet; das zweite Mal bei einem zehnmonatlichen Kinde, und verschlimmerte sich der Laryngospasmus im Laufe der zweimonatlichen Behandlung; in einem von diesen Anfällen starb das Kind. Ein drittes Kind, sechs Monate alt, welches Phosphor im Laufe eines Monats bekam, behielt seine dyspeptischen Erscheinungen und verlor an Gewicht. In einem vierten Falle, wo das Kind einen Monat nach Beginn der Behandlung an Pneumonia catarrhalis starb, fand sich bei der Section noch eine Pachymeningitis externa. Im fünften und sechsten Falle wurde die Behandlung wegen Complication mit starkem Darmkatarrh und Verschlimmerung des Allgemeinbefindens unterbrochen. Für das Zustandekommen des Resultates „ohne Veränderung" liess sich in einigen von diesen Fällen nicht blos eine von den in der Tabelle angeführten Ursachen verantwortlich machen, sondern gewöhnlich mehrere von ihnen. Bei nicht sehr hartnäckigen und intensiven Darmaffectionen wurde die Phosphorbehandlung meistentheils nicht unterbrochen, nur musste man das Menstruum passend auswählen; am Besten wurde vertragen Phosphor in oleum amygdal. dulcium, oder in Emulsion, am Schlechtesten, wie oben erwähnt, in ol. olivarum und ol. jecoris aselli. Im letzten Jahre habe ich ausschliesslich Phosphor mit ol. amygd. dulc. verabreicht (zuweilen auch in Emulsion), und muss hervorheben, dass ich viel seltener in die Lage kam die Behandlung wegen Darmstörungen zu sistiren, wie früher, wo ich ol. olivarum in Anwendung gezogen hatte. Ol. jecoris phosphoratum habe ich nur älteren Kindern ordinirt, nachdem mich die Erfahrung gelehrt hatte, dass dieses Präparat jüngeren Individuen schlecht bekommt.

Somit gaben von 105 abgeschlossenen Fällen, die ich in vorliegender Arbeit benutzt habe, 77 ein günstiges Resultat, 22 zeigten eine geringe Besserung (oder blieben ohne Veränderung), bei 6 war Verschlimmerung zu constatiren.

---

## Allgemeine Schlussfolgerungen.

### Wirkung des Phosphors auf Körpergewicht und Wachsthum.

In der Mehrzahl der Fälle erfolgte während der Phosphorbehandlung eine Zunahme des Körpergewichts und der Körper-

länge (Tabelle IV). Allein nicht immer ging diese Zunahme der allgemeinen Ernährung Hand in Hand mit einer Besserung der Krankheitserscheinungen, und umgekehrt: das Zurückgehen der rachitischen Veränderungen fiel nicht immer mit einer Aufbesserung der allgemeinen Ernährung zusammen.

### Wirkung des Phosphors auf das Knochensystem.

Schädelrachitis. In der Mehrzahl ging die Craniotabes unter dem Einflusse des Phosphors zurück. Diese Abnahme liess sich bereits 6—8 Wochen nach Einleitung der Behandlung constatiren, allein ein vollständiges Verschwinden des weichen Hinterhauptes erfolgte nach meiner Beobachtung nicht früher als nach 4—5—6 Monaten, blos in 3 Fällen verschwand die Craniotabes nach zweimonatlichem Phosphorgebrauch.

Was den Einfluss des Phosphors auf das Zuwachsen der Näthe und auf die Involution der grossen Fontanelle anbetrifft, so habe ich nicht über so glänzende Resultate zu berichten wie Kassowitz, Hochsinger, Montmollin. Meistentheils war der Effect insofern ein günstiger, als die erweiterten Näthe sich verschmälerten und die ebenfalls erweiterte grosse Fontanelle in ihren Dimensionen abnahm; allein dies geschah blos allmählich nach drei- bis fünfmonatlicher Behandlungsdauer.

### Wirkung des Phosphors auf den Brustkorb (Pectus carinatum, rachitischer Rosenkranz).

Ziehe ich blos die Fälle (43) in Betracht, wo die Phosphorbehandlunng nicht weniger wie 3—9 Monate dauerte, so kann ich die Schlüsse aus meinen Beobachtungen dahin formuliren, dass auch hier der Phosphor eine günstige Wirkung entfaltete, und zwar im Sinne einer Zunahme des Brustumfanges und einer Abnahme der Rippenknorpel-Schwellungen. Der Brustumfang nahm zu in 40 Fällen, der Rosenkranz nahm ab in 31 Fällen.

In Bezug auf eine günstige Beeinflussung der Configuration des Brustkorbes kann ich blos sagen, dass ich keine besonders in die Augen springenden Resultate constatiren konnte.

### Wirkung des Phosphors auf die Epiphysenschwellungen.

Wenn ich die Fälle nicht weiter berücksichtige, wo die Behandlungsdauer eine zu kurze war, als dass sie eine Wir-

kung auf die hyperplastischen Epiphysen hätte äussern können, so komme ich auf Grund von 40 Fällen mit lange dauerndem Verlauf zu folgendem Ergebniss: in 24 Fällen war die Wirkung eine günstige, die Epiphysenschwellung nahm ab, in 16 Fällen blieb sie unverändert bestehen. In der am meisten in die Augen fallenden Weise äusserte sich die wohlthätige Wirkung des Phosphors auf die Functionen der Extremitäten, auf das Geh- und Stehvermögen.

In 62 Fällen, wo das Zurückgebliebensein in den Gehfunctionen von Verkrümmungen der Wirbelsäule (22 Fälle), Verkrümmungen der Gliedmassen (26 Fälle), Gelenksschlottrigkeit (10 Fälle) begleitet war, liess sich bedeutende und unzweifelhafte Besserung wahrnehmen. Kinder, welche weder stehen noch gehen konnten, fingen an nach 1½—2 Monaten (von längerer Behandlungsdauer nicht zu reden) selbständig zu gehen. Die Schmerzhaftigkeit in den Füssen nahm ab, die Verkrümmungeu an Wirbelsäule und Extremitäten, sowie die Schlaffheit der Gelenke verringerten sich ebenfalls.

### Die Wirkung des Phosphors auf das Durchbrechen der Zähne

kann meist als günstig bezeichnet werden. Im Laufe von 2—6—8 monatlicher Medication kamen 4—15 Zähne zum Vorschein. Wirkungslos blieb Phosphor nur achtmal, so z. B. brachen einmal innerhalb 7 Monaten blos 2 Zähne durch. Die Beobachtung von Kassowitz in Bezug darauf, dass bei Phosphorgebrauch der Zahndurchbruch ohne jegliche unangenehme Symptome, wie sie sonst diesem Process gewöhnlich zugeschrieben werden, vor sich geht, kann auch ich nur bestätigen; dasselbe günstige Urtheil hörte ich häufig von den Müttern der Kinder, welchen namentlich diese Seite der Phosphorwirkung in die Augen fiel. Mehrmals konnte ich sehen, wie die Durchfälle und Krämpfe, welche sonst regelmässige Begleiterscheinungen jedes durchbrechenden Zahnes waren, nach Verordnung des Mittels bei der folgenden Dentition nicht mehr eintraten.

### Die Wirkung des Phosphors auf die Nervensphäre (Convulsionen, Hyperästhesien, Laryngospasmus, Schweisse, Sprechvermögen, Schlaf, Reizbarkeit)

ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine vorzügliche zu nennen.

Laryngospasmus. Ueberall (15 Fälle), wo Phosphor ohne Unterbrechung gereicht wurde, verschwand der Laryngo-

spasmus; zweimal geschah dies nach 1—2 Wochen, die übrigen Male nach 1—2—3—4 Monaten. Besonderes Interesse erregt ein Fall, wo Laryngospasmus 2 Jahre hindurch bestand und nach dreimonatlicher Phosphorcur vollständig verschwand.

Ueber ebenso günstige Resultate des Phosphors kann ich auch in Betreff der allgemeinen Krämpfe berichten, welche nach 1—6monatlichem Phosphorgebrauch sich nicht wiederholten. Einmal, wo neben den Convulsionen Enuresis nocturna bestand, verschwand auch letztere nach 4monatlicher Behandlung. In 9 Fällen, wo es sich um Schmerzhaftigkeit in den unteren Extremitäten handelte, war der Erfolg ein sehr befriedigender. So z. B. verschwand diese Hyperästhesie in 1 Falle, wo sie vorher so stark war, dass das Kind vor Schmerz schrie, nach 4 Monaten ganz und gar. Andere Male wurde dasselbe nach einem Monat erzielt. Die allgemeinen sowie die Kopfschweisse hörten meistentheils auch auf. Ebenso milderte sich die allgemeine Reizbarkeit und die Schlaflosigkeit, diese häufigsten Symptome der Rachitis, in auffallend rascher und glänzender Weise. Kinder, welche sonst keine Ruhe ihren Angehörigen gaben, nach dem Ausdruck der Mütter „böse" waren und keinen Schlaf hatten, änderten sich in kurzer Zeit durch den Phosphor in allen Beziehungen sehr zu ihrem Besten.

Auch das Sprachvermögen, welches sonst bei Rachitikern meist zurückgeblieben ist, stellte sich unter der Phosphorbehandlung einige Mal in sehr rascher Zeit ein (nach 1 bis 1½ Monat).

## Wirkung des Phosphors auf die Verdauung.

Wenn ich 3 Fälle ausschliesse, welche unter der Rubrik „Verschlimmerung" angeführt sind, in denen sich jedesmal dyspeptische Erscheinungen bei Phosphorgaben einstellten, sowie zwei fernere Fälle, in denen die Behandlung wegen Darmkatarrhes unterbrochen werden musste, so muss ich in Betreff der übrigen Fälle ebenfalls von einem günstigen Einfluss des Phosphors auf die Verdauung berichten. Der Appetit nimmt unzweifelhaft zu, Verstopfung und Meteorismus nehmen ab, Dyspepsien werden geringer. Ziemlich häufig kam ich in die Lage das Präparat wechseln zu müssen, da seine Administration in ol. provinc. und ol. jecoris aselli bisweilen Darmstörungen hervorrief, welche bei Substitution dieser Oelsarten durch Emulsion oder Ol. amygd. dulc. wieder verschwanden.

Ich halte es für nöthig, ausdrücklich hervorzuheben, dass neben der Phosphorbehandlung allemal noch verschiedene strenge diätetische, je nach dem Alter variirende Mass-

regeln zur Anwendung kamen, ferner einige pharmaceutische Mittel, wo sie bei Darmstörungen indicirt sind. Darum wäre es von meiner Seite eine Uebertreibung, wollte ich die wohlthätigen Resultate meiner Behandlung auf die Verdauung ausschliesslich dem Phosphor zuschreiben.

---

Wenn ich in Kürze die von mir erhaltenen Daten resumire, so muss ich mich dahin aussprechen, dass in den meisten Fällen die Behandlung der Rachitis mit Phosphor ein günstiges Resultat liefert, und zwar äussert sich diese wohlthätige Wirkung nicht blos in einer Besserung des Allgemeinbefindens, sondern auch in einer Besserung jeder der einzelnen Erscheinungsformen dieser Krankheit. Den raschesten und entschiedensten Effect zeigt dieses Mittel auf die Störungen im Bereich der nervösen Sphäre; in zweiter Linie steht die günstige Beeinflussung der Functionen der Extremitäten, des Geh- und Stehvermögens der Kinder, und in letzter Reihe kommt seine schwächste, immerhin jedoch ebenfalls als gut zu bezeichnende Wirkung auf die Veränderungen am Knochensystem im Allgemeinen in Betracht.

Obgleich ich mir vollständig dessen bewusst bin, dass meine Beobachtungen noch lange nicht darnach angethan sind, die Frage von der Wirkung des Phosphors bei der Rachitis, die noch ihrer Lösung harrt, zum Abschluss zu bringen, habe ich mich dennoch zur Veröffentlichung meines Materials entschlossen, indem ich hoffte einen Beitrag zu liefern, der im Hinblick auf das Interesse, welches Kassowitz's Vorschlag erregt hat, einige Bedeutung haben dürfte.

Ich muss hinzufügen, dass ich meine einschlägigen Beobachtungen noch bis heute, wenn auch in weniger genauer Weise fortführe, und dass die Resultate dieselben geblieben sind, wie damals, als ich die Arbeit abschloss; somit kann ich auch heute, wie früher, die günstige Wirkung der Phosphorbehandlung auf die Rachitis in der gegebenen Fassung bestätigen.

Der Vorschlag, mich mit dieser Frage zu beschäftigen, ging von Dr. Rauchfuss aus, und halte ich es für eine angenehme Pflicht, ihm meinen aufrichtigen Dank auszusprechen für die Anregung, sowie für die Unterstützungen und Anweisungen, die er mir im Verlauf der Arbeit hat zu Theil werden lassen.

St. Petersburg 1889.

---

## XXI.

# Ueber Acetonurie und Diaceturie bei Kindern.

Aus der pädiatrischen Klinik des Professors R. v. Jaksch (Graz).

Von

Dr. Karl Schrack,

Assistent an genannter Klinik.

Zu vorliegender Arbeit wurde mir von dem früheren Assistenten der Klinik, Herrn Dr. Widowitz, eine grosse Reihe von Untersuchungen zur Verfügung gestellt, wofür ich hiermit meinen besten Dank ausspreche. Meine eigenen Beobachtungen beziehen sich auf etwa 400 Kinder.

Der Nachweis von Aceton und Acetessigsäure geschah in der von v. Jaksch angegebenen Weise, so dass ich mir auf diese Publicationen zu verweisen erlaube.[1]) Von Acetonurie wurden nur jene Fälle berücksichtigt, bei welchen Aceton in grösserer Menge im Harne vorhanden war, so dass die Legal'sche Probe mit nativen Urine deutlich positiv ausfiel, denn eine grosse Reihe von Untersuchungen hat ergeben, dass das Vorhandensein geringer Mengen von Aceton im Harne der Kinder ausserordentlich häufig und dabei so schwankend und so sehr äusseren Umständen, wie dem Wechsel der Diät etc., unterworfen ist, dass auf geringe Mengen dieses Stoffes gerichtete Beobachtungen für physiologische und chemische Fragen ihre Bedeutung haben mögen, für klinische jedoch irrelevant erscheinen.

In der Mehrzahl der Fälle kam blos die Legal'sche Probe mit Harn in Verwendung, in einem sehr grossen Theile jedoch auch die Proben von Lieben und Gunning mit dem Destillate des Harns.

---

1) v. Jaksch, Klinische Diagnostik etc. 2. Auflage. S. 318 und S. 320. Urban und Schwarzenberg 1889; siehe daselbst auch die einschlägige Literatur.

Bei zahlreichen Fällen von lobärer Pneumonie enthielt der Harn während der Fieberdauer ausnahmslos Acetessigsäure, sodass er intensive Eisenchloridreaction etc. gab (eine einzige Ausnahme unter den Beobachtungen von Dr. Widowitz). Die Diaceturie pflegte erst mit dem Abfalle des Fiebers zu verschwinden und einer rasch vorübergehenden Acetonurie Platz zu machen, welche jedoch nach zwei Tagen nicht mehr vorhanden war. Ein mehrmaliges Herabdrücken der Temperatur (durch Phenacetin und Thallin) schien keine auffällige Verminderung der Diaceturie zu bewirken.[1])

Bei protrahirtem Fieberabfalle pflegte die Diaceturie mit dem ersten bedeutenderen Temperaturabfalle zu schwinden und eine bis zum vollständigen Abfall der Temperatur andauernde Acetonurie zu folgen.

Bei einem schwächlichen Patienten von acht Jahren, bei welchem am Tage vor der Krise meningeale Symptome: benommenes Sensorium, Nackenstarre, kahnförmig eingezogenes Abdomen, vorhanden waren und den Eintritt der von Abfall des Pulses und der Respiration begleiteten Krise um zwei Tage überdauerten, zeigte der Harn erst nach dieser Zeit ein Aufhören der Acetessigsäureausscheidung und auch die darauf folgende Acetonurie hielt noch zwei Tage an. Es könnten also die hier beobachteten nervösen Erscheinungen (Näheres siehe Hellström l. c. S. 74) möglicher Weise mit der Diaceturie in Zusammenhange stehen. Doch ist zu bemerken, dass in den anderen Fällen von croupöser Pneumonie sich trotz der sehr intensiven Diaceturie keine auffälligen, nervösen Störungen zeigten.

In vier Fällen von Erysipel, die zur Beobachtung kamen, verhielt sich das Vorkommen von Acetessigsäure in gleicher Weise wie bei croupöser Pneumonie, ebenso in einem Falle von rasch verlaufender Miliartuberculose.

In einem dem Fieberverlaufe nach als Typhus zu betrachtenden Falle mit ungemein intensivem Bronchialkatarrh und hoher Febris continua ergab die wiederholte Untersuchung des Urins auch im Destillate nicht einmal Spuren von Aceton.

In zwei anderen Fällen von Tuberculose der Lungen, die mit Febris continua verliefen, waren nur Spuren von Aceton nachweisbar.

Bei Lungentuberculose mit remittirendem Fieber fand sich meist gar kein Aceton, trotz oft recht hoher Temperaturgrade. In einigen Fällen enthielt der Harn eine mässige Menge von Aceton, jedoch nur selten so viel, dass bei der Legal-

1) Vergleiche die Beobachtungen von Dr. Hellström. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXIX. Bd. H. 1. 1888.

schen Probe mit dem Harne selbst auf Zusatz von Essigsäure eine dunklere Farbe eintrat. Auch in einem mit ausgebreiteten tuberculösen Geschwürsbildungen im Darme complicirten Falle zeigte sich nur ein geringer Acetongehalt.

Nur in zwei Fällen (von circa 35 Beobachtungen) war auch Acetonurie vorhanden.

Dagegen fand sich in sämmtlichen (6) zur Beobachtung gekommenen Fällen von tuberculöser Hirnhautentzündung ausgesprochene Diaceturie, sowohl in jenen Fällen, welche mit hohem Fieber, als auch bei solchen, die mit nahezu normalen Temperaturen verliefen.

Bei einem zweieinhalbjährigen Kinde mit Tuberculose des Gehirnes, bei welchem öfters Anfälle von Jackson'scher Epilepsie zur Beobachtung kamen, fanden sich grosse Mengen von Aceton nur dann im Harne, wenn das bestehende geringe, zeitweise mit mässiger Acetonurie einhergehende Fieber nach solchen Anfällen anstieg. Doch enthielt der ¼ Stunde nach einem solchen Anfalle gelassene Harn weder Acetessigsäure noch Aceton.

Lobuläre Pneumonie pflegt, trotz oft nur niedrigen Fiebers, fast immer mit Acetonurie, häufig auch mit Diaceturie zu verlaufen. Die Menge des Acetons schien nach der Intensität der Reaction meist eine sehr beträchtliche zu sein und schwand nur allmählich mit der Abnahme des Fiebers in Fällen von Genesung.

Auch bei fieberhaftem Bronchialkatarrh kommt Aceton während der Fieberdauer im Harne vor, während ich es bei fieberlosem Bronchialkatarrhe, der nicht mit anderen Erkrankungen complicirt war, nicht beobachten konnte.

In drei zur Beobachtung gelangten Fällen von Diphtheritis, die letal endigten und mit sehr geringer Temperatursteigerung verliefen, enthielt der Harn grosse Mengen von Acetessigsäure.

Auch die verschiedenen Formen der Angina sind gewöhnlich von Acetonurie, häufig auch von Diaceturie begleitet.

In mehreren Fällen von Varicella fand sich während der Fieberzeit eine mässige Acetonurie, in je einem Falle von Morbillen und Scarlatina beträchtliche Diaceturie.

Bei zehn Kindern, bei welchen nach der Impfung remittirendes, mehrmals recht hohes Fieber auftrat, wurde bei der täglichen Untersuchung niemals eine positive Reaction mit der Legal'schen Probe beobachtet, und auch im Destillate liess sich keine bedeutendere Menge von Aceton nachweisen.[1])

---

1) Vergleiche v. Jaksch, Ueber den klinischen Verlauf der Schutzpocken. Jahrbuch für Kinderheilkunde XXIX. S. 287. 1888.

In mehreren Fällen von Nephritis konnte ich bei bestehendem Fieber Aceton in mässiger Menge nachweisen, während bei einem an Nephritis erkrankten stark fieberndem neunjährigen Mädchen, bei welchem die Section neben dieser Erkrankung auch eitrige Entzündung aller serösen Häute ergab, trotz der hohen Temperaturen im Destillate nur geringe Mengen von Aceton nachzuweisen waren.

Häufig findet sich Aceton, oft auch Acetessigsäure bei acuten fieberhaften, aber auch bei ohne Fieber verlaufenden Verdauungsstörungen, als bei Magenkatarrhen, bei Darmkatarrhen und bei Erkrankungen des gesammten Verdauungstractus. Bei chronischen Fällen von Darmerkrankungen kleiner Kinder war jedoch meist keine Acetonurie vorhanden. Bei zwei Kindern, deren Urin reichlich Aceton enthielt, war auch im Stuhle solches reichlich enthalten (mehr als etwa der Verunreinigung des Stuhles durch Urin zugeschrieben werden kann). Im Magensafte konnte ich jedoch weder in diesen Fällen noch bei einem mit bedeutender Diaceturie verlaufenden Magenkatarrhe Aceton nachweisen. Weitere Untersuchungen der Verdauungsproducte habe ich jedoch nicht angestellt.

Interessant schien mir die Beobachtung, dass nach Einführung von Extractum filicis maris regelmässig eine sehr beträchtliche Diaceturie auftritt. Nur einmal trat nach einer Dosis von nur 1 g dieses Mittels, welche einem dreijährigen Kinde wegen Abgang zahlreicher Helminthen gegeben worden, weder diese noch Acetonurie auf, in vier anderen Fällen, in welchen 3—5 g wegen der Anwesenheit von Bandwürmern verabfolgt worden waren, kam es nach einigen Stunden zur Diaceturie, die einen Tag anhielt und von ein- bis zweitägiger Acetonurie gefolgt wurde. Die Kinder zeigten dabei Mattigkeit, Schläfrigkeit, geröthete Wangen und manchmal eine ganz leichte Benommenheit des Sensoriums; der nach der Darreichung des Extractes gelassene Harn war reich an Uraten und Phosphaten. In zwei Fällen bestanden diese Erscheinungen bei Vorhandensein von Diaceturie schon vor der Darreichung des genannten Mittels. Die Ursache derselben liegt wohl nicht in der Einwirkung des Medicamentes als solches, auf den Organismus, sondern wohl in den durch die Verabreichung dieses Mittels hervorgerufenen Verdauungsstörungen.

Von Dr. Widowitz und von mir wurden auch einige Versuche über den Einfluss der Kost auf die Ausscheidung von Aceton oder Acetessigsäure an dazu geeigneten Kindern mit normaler Verdauung angestellt. Diese haben ergeben, dass ausschliessliche Milchdiät nicht im Stande ist, Acetonurie oder Diaceturie hervorzurufen, welche auch bei den wegen Nephritis diese Diät einhaltenden Kindern niemals auftrat,

wenn sie nicht schon vor Einleitung derselben bestand. Reine Fleischdiät (Suppe, gebratenes, gekochtes und geselchtes Fleisch abwechselnd gegeben) hatte bei sieben Versuchsfällen viermal keine Acetessigsäureausscheidung zur Folge, in einem Falle trat an dem, der Einleitung der Diät folgenden Tage eine schwache, nur diesen Tag anhaltende Acetonurie ein, in zwei Fällen wurden grössere Mengen von Aceton ausgeschieden. Bei dem einen Kinde trat schon am Abende nach der Verabreichung dieser Kost Acetonurie ein und hielt durch vier Tage, während dieselbe verabreicht wurde, an. Erst am darauffolgenden Tage schwand sie. An den folgenden zwei Tagen erhielt das Kind nur Milch, nach dieser Zeit wieder nur Fleisch, ohne dass diesmal, trotz Einhaltens dieser Kost durch vier Tage, wieder Acetonurie eingetreten wäre. Bei dem anderen Kinde erfolgte die Ausscheidung von Aceton erst an dem zweiten Tage der Fleischdiät und hörte mit dem Aussetzen derselben am folgenden Tage auch auf. In beiden Fällen trat keine Diaceturie, sondern — wie also aus dem Obengesagten ersichtlich — blos Acetonurie ein.

Von zwei Versuchen, die Dr. Widowitz angestellt hatte, fiel der eine negativ aus, im zweiten Falle folgte der Fleischdiät an demselben Tage Acetonurie und dann auch Diaceturie, welche durch die drei Tage derselben anhielt und bis an den folgenden Morgen dauerte. Das Kind erhielt hierauf durch zwei Tage nur Amylacea, wobei es kein Aceton ausschied. Die sodann wieder eingeleitete Fleischdiät bewirkte an ihrem 4. und 5. Tage wieder Diaceturie.

Diese Beobachtungen bestätigen die schon von Anderen gemachte Erfahrung, dass reine Fleischdiät Acetonurie, in selteneren Fällen auch Diaceturie zu bewirken im Stande ist, zeigen jedoch auch, dass die allgemeine Fassung des Satzes: „durch Fleischkost wird Acetonurie hervorgerufen“ nicht richtig ist, da dies für das Kindesalter keineswegs für alle Fälle zutrifft.[1])

Bei zahlreichen an Rachitis leidenden Kindern, die sonst keine Störung darboten oder an fieberlosen Erkrankungen des Respirationstractus litten, konnte ich keine irgend erhebliche Menge von Aceton nachweisen. Ebenso fehlte solches in den meisten Fällen von chronischen Dyspepsien bei rachitischen Kindern. Es stehen also die Beobachtungen mit den Angaben von Baginsky[2]) vollständig in Einklang.

Bei einem rachitischen anämischen Kinde mit grossem Milztumor und eigenthümlichen unruhigen Bewegungen aller

1) Vergleiche die Angaben von Rosenfeld, Ephraim, Honigmann, Jufé bei v. Jaksch l. c. S. 320.
2) Baginsky, Archiv für Kinderheilkunde 9, 1. 1887.

Extremitäten und des Kopfes, sowie bei einem andern rachitischen Kinde mit übermässiger Fettentwicklung und häufigen, eklamptischen Anfällen bestand durch einige Zeit Diaceturie, ohne dass Fieber vorhanden war.

Laryngospastische sowie eklamptische Anfälle waren bei einigen Kindern von Diaceturie oder Acetonurie begleitet, bei anderen nicht, ja bei demselben Kinde fand sich einmal nach dem Anfalle Diaceturie, ein anderes Mal nicht. Selbst bei sehr häufigen (30) laryngospastischen Anfällen fand sich kein Aceton im Harne, während bei einem Kinde mit nur wenigen Anfällen der Urin eine intensive Acetonreaction ergab, die nach einigen Tagen ausblieb, als unter dem Gebrauche von Bromnatrium die Anfälle schwanden.

Für die Annahme eines causalen Zusammenhanges zwischen dem Auftreten von Acetessigsäure oder Aceton mit laryngospastischen Anfällen ergab sich also in diesen Fällen kein bestimmtes Moment. (Vergleiche die angeführten Beobachtungen von Baginsky.)

Bei Säuglingen mit eklamptischen Anfällen kam ich wegen der Schwierigkeit, von so kleinen Kindern Harn zu erhalten, nur zweimal in die Lage, diesen untersuchen zu können; er enthielt beide Male Acetessigsäure.

Bei allgemeinen Krämpfen, hervorgerufen durch Hirnneurosen, Epilepsie und Hysterie, sah ich in je zwei beobachteten Fällen niemals, weder in dem während der anfallsfreien Zeit noch in dem bald nach einem Anfalle entleerten Harn Acetessigsäure oder Aceton. Ebenso fehlten beide Stoffe bei organischen Erkrankungen des Nervensystems, Hydrocephalus, multipler Sclerose, Myelitis, Poliomyelitis, wenn sie nicht durch anderweitige Erkrankungen complicirt wurden.

Auf Grund meiner Beobachtungen glaube ich zu folgenden Schlüssen berechtigt zu sein:

1) Acetonurie kommt bei Kindern ungemein häufig vor und zwar besonders bei fieberhaften Erkrankungen und acut verlaufenden Verdauungsstörungen. Doch kann selbst hohes, continuirlich verlaufendes Fieber ohne Acetonurie bestehen. Bei tuberculösen Erkrankungen der Lungen (im Gegensatze zu anderen tuberculösen Processen) scheinen Bedingungen vorhanden zu sein, die dem Auftreten von Aceton im Harne ungünstig sind. Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen dem Auftreten nervöser Störungen, speciell laryngospastischer Anfälle mit der Ausscheidung von Aceton ist nicht nachweisbar.

2) Diaceturie kommt bei Kindern ebenfalls häufig vor. Ihr Auftreten bei hohem continurlichen Fieber ist fast constant. Auch scheint sie häufiger als die

Acetonurie bei schweren Infectionsprocessen (Diphtheritis), auch wenn diese ohne Fieber verlaufen, vorzukommen.

Möglicherweise steht das Auftreten der Diaceturie bei acut fieberhaften Erkrankungen mit den in deren Beginne öfters eintretenden, eklamptischen Anfällen in einem Zusammenhange, denn die Untersuchung des Harnes ergab bei mehreren Kindern, welche diese Erscheinungen boten, intensive Acetessigsäurereaction. Ebenso ist vielleicht der oben angeführte Fall von meningealen Erscheinungen während und nach der Krise einer Pneumonie damit in Verbindung zu bringen. Während der Fieberdauer zeigten jedoch auch sehr bedeutende Mengen von Acetessigsäue keinerlei sicher nachweisbaren Einfluss auf die nervöse Sphäre.

Beim Abfalle des Fiebers pflegt auch die Ausscheidung der Acetessigsäure rasch zu schwinden und einer mässigen, kurz dauernden Acetonurie Platz zu machen.

Wie aus diesen Beobachtungen ersichtlich ist, werden durch dieselben die Angaben, welche v. Jaksch[1]) über die Acetonurie und Diaceturie Erwachsener gemacht hat, in allen wesentlichen Punkten auch für das Kindesalter bestätigt; sie stehen auch vollständig in Uebereinstimmung mit den ausgedehnten und erschöpfenden Beobachtungen, welche Baginsky[2]) über die Acetonurie der Kinder veröffentlicht hat.

Zum Schlusse dieser Arbeit erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor v. Jaksch, für seine freundliche Unterstützung bei dieser auf seine Anregung hin entstandenen Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

1) v. Jaksch l. c.
2) Baginsky l. c.

# XXII.

## Kleine Mittheilungen.

### 1.

### Zur Lehre von Inversion und Prolapsus der Blase.

Von

Dr. Bumke in Stolp.

Prolapsus und Inversion der Harnblase ist ein überaus seltenes Leiden. Nur wenige Aerzte haben Gelegenheit gehabt, diese Krankheit zu beobachten, recht vielen ist dieselbe auch theoretisch unbekannt. Unter 1450 Erkrankungsfällen der Harn- und Geschlechtsorgane im frühen Kindesalter aus dem Leopoldstädter Kinderspital in Wien, bearbeitet von Professor Hofmokl, befindet sich kein Fall von Blasenprolaps. In dem Handbuche der Chirurgie von Bardeleben geschieht dieses Leidens keine Erwähnung, ebensowenig in den Handbüchern der Kinderkrankheiten von Vogel, West, Henoch. Letzteres gedenkt nur der Papillome der Vulva und Vagina, sowie der polypenartigen Wulstung der Urethra. Nélaton gebraucht in den Élémens de Pathologie Chirurgicale die Bezeichnung prolapsus de la vessie und inversion de la vessie, versteht jedoch hierunter eine durch Spaltenbildung bedingte Ectopie der Blase. Bei der Besprechung der Differentialdiagnose der Scheidenpolypen wird die Blaseninversion nicht erwähnt, trotzdem eine Verwechselung beider Krankheiten recht wohl möglich ist. In dem Ziemssen'schen Handbuche ist unter dem Titel: Hernien der Blase unsere Krankheit von Lebert, in der Chirurgie von Pitha und Billroth von Podrazki, in dem Gerhardt'schen Handbuche der Kinderkrankheiten von Bókai, im letzteren am eingehendsten, abgehandelt. Eine anschauliche Schilderung derselben giebt Weinlechner in dem 8. Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde (S. 52) unter Mittheilung einer Krankengeschichte. In dem 9. Bande desselben Jahrbuches (S. 218) wird über einen von Dr. Frua beobachteten Krankheitsfall referirt. Der Prolaps trat bei einem 6 Monate alten Mädchen im Gefolge von Dysenterie auf, war durch die Harnröhre so eingeschnürt, dass er nicht reponirt werden konnte (auch nicht in Chloroformnarcose?) und bis zum Tode des Kindes nach einmonatlichem Bestande unverändert blieb.

Ein Fall ist von John Lowe in Langenbeck's Archiv (Band V, S. 365) berichtet worden. Derselbe ist desshalb merkwürdig, weil er dadurch geheilt wurde, dass viermal im Laufe eines Jahres mit einem weissglühenden Catheter die Harnröhre cauterisirt wurde. Es soll ein leichter Grad von Incontinenz zurückgeblieben sein. Soweit ich die Literatur übersehe, sind sechs Fälle von Blaseninversion beobachtet und

beschrieben worden, und zwar von Crosse, John Lowe, Oliver, Weinlecher, Frua und Podrazki. In Rücksicht auf die grosse Seltenheit dieses Leidens, welches unter Umständen recht hohe praktische Wichtigkeit gewinnen kann, theile ich folgenden Fall von Blaseninversion mit. In der Sitzung des ärztlichen Vereines zu Stolp am 18. Juli 1888 habe ich das betreffende Kind und den Prolaps demonstrirt.

W. R. geboren den 2. Mai 1887 war bis zum März d. J. ein kräftiges, gesundes Mädchen. Um diese Zeit stellte sich bei dem Kinde eine hartnäckige Verstopfung ein. Nach einer erschwerten Stuhlentleerung bemerkte die Mutter in der Schamspalte eine hellroth gefärbte Geschwulst von der Grösse einer Kirsche. Dieselbe zog sich nach einiger Zeit spontan zurück. Dieses Ereigniss wiederholte sich bis zu Ende Juni mehrere Male. Am Nachmittage des 26. Juni trat die Geschwulst von neuem hervor, zog sich jedoch diesmal nicht zurück. Einem hinzugerufenen Collegen gelang die Reposition ziemlich leicht. Derselbe glaubte eine Scheidencyste vor sich zu haben und beabsichtigte eventuell eine Punction des Tumors vorzunehmen. In den nächsten Tagen übernahm ich die Behandlung und konnte zu wiederholten Malen die leicht reponirbare Geschwulst beobachten. Am 18. Juli wurde das Kind zu mir in die Wohnung gebracht. Dasselbe war ausserordentlich unruhig und schrie lebhaft. Zwischen den Schamlippen zeigte sich eine pflaumengrosse, mit reichlichen Blutgerinnseln bedeckte, dunkelroth gefärbte, leicht comprimirbare Geschwulst. Ueber dieselbe ergoss sich dauernd eine helle Flüssigkeit, die als Urin erkannt wurde. An dem Tumor zeigten sich zwei kleine Oeffnungen, die als Mündungen der Harnleiter gedeutet werden mussten. Die Reposition war recht schwierig. Erst nachdem der kleine Finger in die Harnröhre eingeführt worden war, prolabirte die Blase nicht mehr. Die Reposition wurde durch einen Heftpflaster- und Bindenverband aufrecht erhalten. Ersterer musste bald wegen Eintritt von Ekzems weggelassen werden. Etwa fünf Male ist seitdem bei dem Kinde ein partieller Prolaps beobachtet worden, zweimal wurde er provocirt durch Einführung eines Catheters. Derselbe liess sich jedoch jedesmal leicht zurückbringen. Am 22. Juli trat, wohl in Folge von Einklemmung der Blase in die Harnröhre, Harnverhaltung ein. Bei der Catheterisation wurden 150 g Urin entleert. Derselbe enthielt sehr viel Eiter, wie die mikroskopische Untersuchung ergab. Das Allgemeinbefinden des Kindes hatte seit März d. J. bedeutend gelitten. Der Schlaf war sehr unruhig, der Appetit schlecht. Für leichte Defäcation war von Anfang der Behandlung Sorge getragen worden. Seit Mitte August ist eine Inversion nicht mehr beobachtet worden. Das Kind trägt noch den Bindenverband, hat spontan Stuhl, urinirt alle drei bis vier Stunden, schläft gut, isst mit Appetit und hat sich auffallend erholt. Die Mündung der Harnröhre ist grösser als normal und liegt in der Mitte zwischen vorderer und hinterer Commissur. Eiter ist im Urin nicht mehr nachweisbar. Während das Kind früher bei der Stuhl- und Urinentleerung lebhaft schrie, vollziehen sich diese Functionen jetzt schmerzlos. Das Kind ist demnach als geheilt anzusehen.[1])

Die Aetiologie dieser seltenen Krankheit betreffend, ist auf einen Punkt bis dahin nicht aufmerksam gemacht worden, welcher nach meiner Ansicht recht grosse Beachtung verdient. Die Harnblase des Kindes hat im Gegensatze zu der des Erwachsenen eine spindelförmige Gestalt. Mit dem Urachus ist sie zugespitzt gegen den Nabel an der vorderen Bauchwand hinaufgezogen und der Uebergang von dem Blaseninnern zur

---

1) Es ist heute, Mitte Februar 1889, völlig gesund; ein Rückfall ist nicht eingetreten. Vf.

Harnröhre ist vollkommen trichterförmig. Erst in der späteren Entwicklung beginnt die Blase eine kugelige Gestalt anzunehmen, so dass dann die Harnröhre in dem flachen Boden der Blase mit einer einfach runden Oeffnung plötzlich beginnt (cf. Henke im Gerhardt'schen Handbuche, S. 301, Tübingen 1877 und Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen, Ausgabe 1879, S. 958). Dass dieser trichterförmige Uebergang von der Blase zur Harnröhre in Bezug auf die Entstehung eines Blasenprolapses begünstigend wirken muss, liegt auf der Hand. Das zweite Moment bildet Kürze und Dehnbarkeit der weiblichen Harnröhre. Diarrhoe oder Stuhlverstopfung wirken, wie der Fall von Frua und der meinige beweisen, in gleicher Weise als Veranlassung (ob auch Blasenkatarrh?).

Die Diagnose ist für denjenigen, der von dem Leiden auch nur theoretisch Kenntniss genommen, nicht schwer. Die Reponibilität der Geschwulst durch die Harnröhre, das Aussickern von Urin sind genügende Kriterien. Die Reposition gelingt meistens leicht, im Nothfalle wird man zum Chloroform greifen. Vollste Asepsis ist dringend anzurathen, wird jedoch nicht immer das Entstehen eines Blasenkatarrhes verhüten. Als Verband bewährte sich mir ein Bindendruckverband. Das Anlegen von Heftpflasterstreifen wurde nur kurze Zeit vertragen. Das Erneuern des Verbandes nach jeder Stuhl- und Urinentleerung ist recht lästig, jedoch nicht zu umgehen. In dem von mir beobachteten Falle entwickelte die Mutter des Kindes genügend technisches Geschick und hat die meisten Verbände selbst angelegt. Zu der von Lowe erfolgreich ausgeführten Cauterisation mit einem weissglühend gemachten Catheter konnte ich mich nicht entschliessen. Auf galvanocaustischem Wege würde sich diese Procedur wohl zweckmässiger vornehmen lassen.

---

## 2.

## Kniegelenksentzündung als Complication der Masern.

Von

Dr. Kompe in Grossalmerode.

Bei einer zuletzt sehr bösartigen Masernepidemie im Herbst 1888 starben in unserer Stadt (2500 Einwohner) von rund 160 Masernkindern 17, davon 3 an Katarrhalpneumonie und 14 an Croupcomplication. Als mir ganz fremd und in der mir zugängigen Literatur nicht beschrieben, sah ich in 2 Fällen der genesenen Kinder eine acute Kniegelenksentzündung (doppeltseitig) in der 2. bis 3. Woche post exanthema.

Der erste Fall betraf den 6 Jahre alten Sohn unseres Pfarrers, welcher scrophulös beanlagt ist. Im letzten Jahre war er relativ gesund und legte sich, als der zweite der drei Jungen des Pfarrers, an den Masern. Der Verlauf war neben recht bedeutender Tracheobronchitis normal. Nach Eintritt der fieberfreien Zeit fühlte sich der Knabe sehr wohl und hielt sich während der Abschuppung recht folgsam unter der Decke. Da traten am 18. Tage nach Beginn der Morbillen mit Frost und 40,5° C. heftige Schmerzen in beiden Knien auf, anfangs ohne sichtbare Veränderung der Umrisse. Am andern Morgen war das exquisite Bild der acuten Kniegelenksentzündung beiderseits vorhanden. Temperatur während der nächsten 2 Tage 40° und darüber. Durch consequente Eisbehandlung ging erfreulicherweise die Entzündung während

der nächsten 6 Tage unter langsamem Fieberabfall zurück, ohne Folgen zu hinterlassen.

Der zweite Fall (5jähr. Sohn eines Schuhmachers) ist dem ersten insofern gleich, als der kleine Patient auch erst nach Ablauf der Masern erkrankt, am 15. Tage nach dem Ausschlag. Auch hier handelte es sich um die echte Kniegelenksentzündung, beiderseits mit hoher Temperatur. Durch Eis wurde ebenfalls Heilung innerhalb von 5 Tagen erzielt.

Die Aetiologie der acuten Kniegelenksentzündung post morbillos ist nicht ganz klar. Dass es sich um eine zufällige Complication handeln sollte, glaube ich nicht, da beide Fälle während 8 Tagen auftraten und ich in den letzten 8 Jahren überhaupt keine Kniegelenksentzündung bei Kindern erlebte. Als metastatische Entzündung (croupöse) die Complication aufzufassen, liegt um so näher, als die Croupcomplication doch in der Stadt vertreten war, obschon beide kleine Patienten davon verschont blieben. Es spricht jedoch dagegen der gutartige und rasche Verlauf innerhalb 5 resp. 6 Tagen. Man sollte bei infectiösen Metastasen doch erwarten, dass die Erkrankung des Kniegelenks einen bösartigeren Charakter annehme, wie es bei anderen Infectionskrankheiten die Regel ist.

Jedenfalls ist die Complication der Masern durch Kniegelenksentzündung keine häufige, und dies war der Grund meiner Veröffentlichung.

---

## Recensionen.

*Die öffentliche Prophylaxe der Syphilis.* Von Prof. Dr. Alfred Fournier, Mitglied der Akademie der Medicin zu Paris. Uebersetzt von Dr. Edmund Lesser, Privatdocenten a. d. Universität Leipzig. — Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel. 1888. Preis 1 Mk.

In Anbetracht der grossen, wichtigen Rolle, welche die Syphilis in der Kinderheilkunde spielt, können wir es uns nicht versagen, ein aus den Arbeiten bedeutender französischer Aerzte hervorgegangenes Werk, von Dr. E. Lesser in sehr gewandter Weise übersetzt, einer kurzen Besprechung zu unterziehen. Die Anschauungen, welche in diesem Buche, einem Berichte an die Pariser Akademie der Medicin, vorgetragen werden, enthalten durchweg sehr Beherzigenswerthes, theilweise sogar Bahnbrechendes. Es zeichnet sich ferner das Werk durch den wahrhaft humanen Geist aus und durch das warme Bestreben, der menschlichen Gesellschaft, wie dem einzelnen Individuum zu nützen. Darum erheischt auch dieses Buch, wie der Uebersetzer sehr richtig bemerkt, das allgemeinste Interesse, denn hier sind die Gefahren, welche jene schreckliche Seuche mit sich bringt, offen aufgedeckt und die Mittel gezeigt, mit welchen sich jene Gefahren noch am ehesten bekämpfen lassen.

Gerade in Frankreich ist, wie der Bericht selbst sagt, die Kindersterblichkeit in Folge der Syphilis eine so erschreckende, dass schon hieraus allein eine allmähliche Entvölkerung des Landes erklärbar ist.

Indem wir zur genaueren Einsicht in den höchst interessanten Inhalt des Buches jeden Gebildeten und für das Wohl der Menschheit sich Interessirenden zur Anschaffung des 67 Seiten haltenden Werkes auffordern möchten, wollen wir hier nur den Inhalt und die Eintheilung kurz mittheilen.

Nach einer Einleitung wird zunächst die Frage zu beantworten gesucht, auf welche Weise und durch welche Mittel der immer grösseren Verbreitung der Syphilis ein wirksamer Damm entgegenzusetzen ist. Dies kann in dreifacher Richtung gethan werden:

1. Durch prophylaktische Massregeln der Behörden. Hierbei lenkt Prof. F. die Aufmerksamkeit der Behörden besonders auf die öffentliche Anlockung, wie dieselbe auf der Strasse, in Kaufläden, in Bier- und Weinlocalen etc. geschieht und in Paris in geradezu grossartigem Massstabe betrieben wird. Die Zahl der in Bordellen Angesteckten ist eine sehr kleine derjenigen gegenüber, welche die Angesteckten bilden, die die Syphilis von den der freien Prostitution angehörenden Personen acquirirt haben.

Weiterhin beleuchtet Verf. die rechtliche Stellung der weiblichen Personen, welche sich des Vergehens der öffentlichen Anlockung schuldig gemacht haben. Wir überlassen es dem Leser, sich von der Richtigkeit dieser auch in juristischer Beziehung wichtigen Darlegungen zu überzeugen.

Das 2. Mittel zur Bekämpfung der Syphilis ist die Unterbringung der mit dieser Krankheit Behafteten — männlichen und weiblichen Geschlechts — in Specialkrankenhäusern. Es werden auch hier recht beherzigenswerthe Vorschläge gemacht.

Als 3. Mittel zur Bekämpfung der Verbreitung der Krankheit sieht Verf. den gründlicheren Unterricht der Medicinstudirenden betreffs der Syphilis an. Obgleich diese Reformvorschläge mehr für die Pariser Universitätsverhältnisse passen, könnte doch Manches auch bei uns aus diesen Vorschlägen profitirt werden.

Nachdem Verfasser noch die Prophylaxe in der Armee und der Marine berührt hat, kommt er zum Schlusse auf die Uebertragung der Syphilis durch das Säugen und ihre Verhütung zu sprechen. Recht interessante Streiflichter wirft übrigens die Broschüre auf das Hospital Saint Lazare in Paris. HÖHNE.

---

*Die Lehre vom Stoffwechsel und von der Ernährung und die hygienische Behandlung der Kranken.* Von Germain Sée. Uebersetzt von Dr. Max Salomon. Leipzig. Verlag von F. C. W. Vogel. 1888.

Die Lehren, welche im vorliegenden Buche behandelt sind, stehen für jeden Therapeuten gerade jetzt im Vordergrunde des Interesses; mit Recht, denn eine genaue Kenntniss der Ernährungsfrage und eine sorgfältige abwägende Anwendung dieser Kenntniss am Krankenbette wird nicht nur in den chronischen, sondern auch in den acuten Krankheiten immer die wichtigste Basis des gesammten Heilverfahrens sein und bleiben. Es ist dankbar anzuerkennen, in wie anregender Weise die Münchener physiologische Schule auf das ärztliche Denken und Handeln in dieser Hinsicht eingewirkt hat.

Der französische Patholog steht auch vollständig auf dem von der genannten Schule geschaffenen Fundamente. Der erste Theil seines Buches, welcher sich mit der Verdauung und Ernährung unter normalen Verhältnissen beschäftigt, trägt die Lehren der Ernährungsphysiologie in präciser, aber erschöpfender Weise vor. Alles Wissenswerthe über Verdauung, über die Nahrungsstoffe und die einzelnen Nahrungsmittel ist in übersichtlicher Weise zusammengestellt, und für den praktischen Arzt so ein ganz handliches Nachschlagebuch für diätetische Fragen geschaffen. Da und dort ist der Charakter der reinen Compilation nicht ganz verwischt, auch einzelne Unklarheiten in der Ausdrucksweise kommen vor. Doch geht letzteres vielleicht theilweise auf Rechnung der Uebersetzung. — In Bezug auf die gerade für die kindliche Pathologie so wichtige Chemie der Milch (Frauen- und Thiermilch) vermissen wir die Berücksichtigung der neueren sorgfältigen deutschen Analysen (z. B. von Pfeiffer), und es bedürfen die vom Verf. angeführten Zahlen mehrfach der Correctur.

Der zweite Theil des Werkes behandelt die Diätetik der Krankheiten. Hier tritt uns der gewiegte Praktiker mit einer Menge feiner Bemerkungen fast auf jeder Seite entgegen. Fast zu ausführlich scheint uns in einem Buche, welches der Behandlung gewidmet ist, die Besprechung der Symptomatologie gehalten zu sein. Aber auch aus der Lectüre dieser Capitel wird der Praktiker vielfach grossen Nutzen ziehen und manche neue Anschauung gewinnen. Für den Kinderarzt insbesondere machen wir auf die Capitel über Wachsthumskrankheiten des Herzens, über Behandlung der Herzkrankheiten im Kindesalter, über die Anämieen und Chlorosen in der Kindheit, über die Diätetik der Scrophulose, ferner auch über die Kost für Schüler, für junge Mädchen im gesunden Zustande u. A. aufmerksam.

Dass die Diätetik der Gicht, des Diabetes, der Fettsucht ausführlich sich abgehandelt findet, ist selbstverständlich.

So findet der Arzt hier in einem handlichen Bande die gesammte Lehre von der Diätetik in Krankheiten, deren einzelne Capitel bisher in Zeitschriften und Broschüren (die einzelnen „Tische" für Magenkranke, Nervenkranke etc.) zerstreut waren, vereinigt, und wird es nicht bereuen, sich das nützliche Buch gekauft zu haben. Heubner.

---

*Das Sterilisiren und Pasteurisiren der Kindernahrung.* Von San.-R. Dr. Livius Fürst. (Samml. gemeinverständl. wissensch. Vorträge, herausgeg. von Rud. Virchow und Fr. v. Holtzendorff.) Hamburg 1888. Verlagsanstalt und Druckerei A.-G. 8°. 24 S. mit neun Abbildungen.

F. schildert zunächst in kurzen Umrissen, aber anschaulich, die Bedeutung der Mikroorganismen im Allgemeinen und bei der Verdauung und Ernährung der Kinder im Besondern, wobei er die im Darmcanal der Neugebornen und der Säuglinge, sowie in der Milch, als dem hauptsächlichsten Nahrungsmittel der Kinder, vorkommenden Keime besonders berücksichtigt. Die Nothwendigkeit der Sterilisirung der Milch und die Mittel dazu behandelnd, beschreibt er ausführlich den Soxhlet'schen Milchkochapparat und dessen Anwendung. Ferner bespricht F. die Zersetzung der Milch im Verdauungscanal und die durch Gährung entstehenden Verdauungsstörungen und hebt, eine eingehende Schilderung des Vorganges und des Verfahrens beim Pasteurisiren des Rothweins einfügend, den Werth des pasteurisirten Rothweins für die Behandlung dieser Verdauungsstörungen hervor. Die Darstellung des Ganzen ist geschickt und fasslich und das Schriftchen wohl geeignet, zur Aufklärung in weiteren Kreisen beizutragen. Walter Berger.

---

*De la pneumonie franche rudimentaire chez les enfants.* Par Nicolas Urdariano. Genève 1888. Impr. Charles Schuchardt. 8°. 68 pp. et 1 planche.

Die rudimentäre Pneumonie ist nach U. bei Kindern ziemlich häufig. D'Espine, aus dessen Kinderklinik die 18 Fälle, auf welche U. seine Arbeit gegründet hat, stammen, ist der Meinung, dass sie eine hervorragende Rolle unter den Fiebern von kurzer Dauer im Kindesalter spiele, aber wegen der Geringfügigkeit der Brustsymptome oft übersehen werde. Am häufigsten soll sie nach U. in den beiden ersten Lebensjahren sein (von den 18 Fällen betrafen 10 Kinder im 1. und 2. Lebensjahre), dann seltener werden. Sie ist charakterisirt durch eine starke Temperaturerhöhung, die meistens plötzlich, oft ohne Vorboten, auftritt, in den meisten Fällen nur kurze Zeit anhält (von U.'s 18 Fällen in 4 nur 12 Stunden, in 3 Fällen 1 Tag, in je 4 Fällen 2 und 3 Tage, in je 1 Fall 4, 5 und 6 Tage) und nur ausnahmsweise dem Fieber der classischen Pneumonie entspricht; die Reconvalescenz tritt rasch ein und ist gewöhnlich von Hypothermie begleitet. Von der classischen Form der Pneumonie unterscheidet sich die rudimentäre durch leichtere und weniger ausgebreitete Infiltration der Lunge, durch geringere functionelle Störungen und schwächere Auscultations- und Percussions-Erscheinungen. Das starke Hervortreten der Fiebererscheinungen und die Gegenwart nervöser Symptome können die Diagnose erschweren. In zwei Fällen wurde Fränkel's Pneumokokkus gefunden. Walter Berger.

---

*De l'asthme dans l'enfance et de son traitement.* Leçons professées par le Dr. Moncorvo, Prof. de clin. des mal. de l'enfance à la polyclinic de Rio de Janeiro. Paris 1888. O. Berthier. 8°. 154 pp.

In vier Vorlesungen, denen sich die ausführliche Mittheilung von 32 Fällen anschliesst, giebt M. eine eingehende Besprechung der Pathologie und Therapie des Asthma bei Kindern, die besonders auch als ein Beitrag zur Kenntniss dieser Krankheit in den Tropen Interesse bietet. In Rio de Janeiro kommt nach M.'s Erfahrungen das Asthma bei Kindern häufiger vor, als man erwarten sollte; seit 1885 hat er 48 derartige Fälle beobachtet, Kinder von zwei Monaten bis zu zwölf Jahren betreffend, unter denen 4 noch nicht 1 Jahr alt waren; am häufigsten war das Alter von 2 bis 8 Jahren vertreten; beide Geschlechter waren ziemlich gleich betroffen; 29 Kinder gehörten der weissen Rasse an, 17 waren Mestizen, 2 Neger; die geringe Zahl der Neger spricht jedoch nicht für die Seltenheit des Asthma bei denselben, sondern es kamen überhaupt nur sehr wenig Neger in M.'s Behandlung. In mehreren Fällen konnte directe Heredität festgestellt werden, doch hat M. auch viele Fälle beobachtet, in denen die Nachkommen Asthmatischer (manchmal viele Kinder) ganz frei von der Krankheit blieben. Das Asthma kann entweder centralen oder reflectorischen Ursprung haben. Bei nervösen, durch schwächende Momente herabgekommenen, leicht reizbaren Kindern treten leicht Symptome des Asthma auf, aber bei Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks (Hydrocephalus, Sclerose des Gehirns und Rückenmarks, tuberculöser oder syphilitischer Meningitis) hat M. nie Asthma beobachtet. Bei von der Geburt an häufig an Bronchialkatarrhen leidenden Kindern asthmatischer Eltern hat M. als Ursache des ersten Anfalles wie der folgenden häufig Erkältung gefunden, überwiegend häufig kam das Asthma in den Monaten September bis März zur Beobachtung. Ungenügende und gestörte Hautthätigkeit betrachtet er für das Klima von Rio de Janeiro als einen hauptsächlichen Ausgangspunkt der peripherischen Reize, welche die asthmatischen Anfälle auslösen und welche durch raschen Wechsel der Temperatur, der Feuchtigkeit und des Druckes der Luft bedingt werden. Bei der Besprechung des von anderen Organen aus durch Reflexe verursachten Asthma theilt M. einen Fall von Asthma dyspepticum mit, das bei einem hereditär syphilitischen Mädchen im 4. Lebensjahre auftrat. Durch Reflex von der Schleimhaut der Nase und des Rachens aus wird nach M.'s Ueberzeugung nur ganz ausnahmsweise Asthma hervorgerufen; er selbst hat keinen solchen Fall gesehen. Reizung der Schleimhaut der Luftwege durch Staub, Rauch oder andere Verunreinigungen der Luft aber konnte M. häufig als Ursache des Asthma nachweisen; in 38 von seinen 48 Fällen lebten die Kinder in engen, ungesund gelegenen Wohnungen mit schlechter Luft unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen, in 26 Fällen in Malariagegenden. Dass Asthma durch Malariavergiftung allein erzeugt werden könne, hält M. bisher nicht für erwiesen, wenn er auch zugiebt, dass bestehendes Asthma in Folge der Wirkung des Malariagiftes auf den Vagus dadurch verschlimmert werden kann, doch fällt in Rio de Janeiro häufig das Auftreten gleichzeitig mit einem Wechselfieberanfalle zusammen. Hereditäre Syphilis kann als prädisponirende Ursache des Asthma wirken und hat nach M.'s Erfahrungen in Rio de Janeiro eine gewisse Bedeutung in dieser Beziehung; in 22 von M.'s 48 Fällen waren deutliche Zeichen von hereditärer Syphilis vorhanden. Keine dieser Ursachen ist für sich allein im Stande, Asthma zu erzeugen, aber auch Nervenerregung kann es nicht für sich allein ohne prädisponirende Ursache.

Die typische Form, in der das Asthma bei Erwachsenen aufzutreten

pflegt, ist bei Kindern, namentlich bei kleinen, selten, fast ausnahmslos kommt bei ihnen eine Form vor, die M. die bronchiale nennen möchte; bei ihr sind die Symptome selten so scharf ausgeprägt, sodass die Diagnose schwer sein kann, namentlich wenn sich das Asthma zu chronischer Bronchitis gesellt. In Rio de Janeiro ist bei dem asthmatischen Anfalle die Temperatur häufig unter der Norm, weil damit oft der Ausbruch eines Malariaanfalls verbunden ist; dieser Umstand ist namentlich für die Diagnose von schweren entzündlichen Krankheiten der Respirationsorgane von Bedeutung. Im Allgemeinen trägt das Asthma bei Kindern den Charakter der Gutartigkeit und bessert sich meist leicht unter geeigneter Behandlung. Die von Parrot angegebene Deformation des Thorax (Vorspringen des Sternum und Einsenkung der Rippenknorpel) ist nach M.'s Erfahrung nicht mit dem Asthma, sondern mit Rachitis in Verbindung zu bringen, weil er sie oft schon vor dem Auftreten des Asthma gefunden hat.

Wenn das Asthma in der katarrhalischen Form auftritt, wendet M. gewöhnlich ein Brechmittel (Pulv. Ipecac. in Gaben von 20 cg, alle 5 bis 10 Min.) an und wenn der Anfall von Temperaturerhöhung begleitet ist, nach dem Brechmittel Antipyrin oder Chinin oder beide zusammen. Bei der eigentlich curativen Behandlung hat M. sehr gute Erfolge mit Lobelia inflata in grossen Gaben erzielt (8, 10, 12, auch 15 g der Tinctur, die von den Kindern gut vertragen werden), in kleinen Gaben war die Wirkung ungenügend. Lobelin fand M. weniger wirksam als die Tinctur. Gegen den Anfall hat M. Pyridininhalationen mit gutem und raschem Erfolge angewendet; bei kleinen Kindern giesst er das Pyridin auf ein Taschentuch, das vor die Brust gebunden wird, 5 Tropfen, 3 bis 4mal im Laufe des Tages erneuert, genügen; auch nach dem Anfalle lässt M. die Pyridininhalationen noch einige Tage lang fortsetzen. Zur endgültigen Heilung des Asthma ist zunächst strenge Vermeidung aller diätetischen und hygieinischen Schädlichkeiten erforderlich. Aufenthalt in Höhencurorten kann nach M.'s Erfahrungen bei Kindern das Asthma eher erzeugen und verschlimmern, als bessern. Von der Anwendung von Jodmitteln hat er gute und dauernde Erfolge gesehen.

Walter Berger.

---

*Om tracheotomi för croup, jemte croupstatistik från tre sjukhus i Stockholm.* Af Karl Gustaf Lennander. Upsala 1887. Akdem. bokhandeln (C. J. Lundström). Stor-8°. VI och 194 S. med 3 taflor.

Auf Grund des Materials von 3 Krankenhäusern und der amtlichen Medicinalstatistik in Stockholm hat L. bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Literatur in gründlicher und eingehender Weise die Frage über die Tracheotomie bei Croup behandelt. Unter Croup versteht er eine Symptomengruppe, deren wesentliche Kennzeichen in Veränderung der Stimme und Athmungsbeschwerden bestehen; nach dieser Auffassung entspricht der Croup weder einer gewissen ätiologisch bestimmten Krankheit, noch einem besondern anatomischen Zustande der Larynxschleimhaut, er kann bei diphtherischer, fibrinöser oder katarrhalischer Laryngitis auftreten.

Der rechte Augenblick für die Ausführung der Tracheotomie ist nicht immer leicht zu bestimmen, man muss dabei gewissenhaft abwägen zwischen den Kräften des Kindes und der Stärke der Stenosensymptome; je jünger und je schwächer das Kind ist und je schwerer die Allgemeinsymptome sind, um so früher soll man operiren. Als bestes Zeichen für die Nothwendigkeit der Tracheotomie gelten permanente Einziehungen oberhalb und unterhalb der Clavicula; man soll womöglich operiren, ehe noch Cyanose eingetreten ist und ehe die Stenose zu bedeutenderen

Veränderungen in den Lungen geführt hat. Die Prognose ist besser, wenn die Respiration nicht gleich nach der Operation vollkommen frei geworden ist, wenn die Pat. die Membranen unterhalb der Wunde ohne Hülfe aushusten, wenn operirt worden ist, ehe deutliche permanente Cyanose aufgetreten war. Mehr als Nachbehandlung und Operationsmethode wirken auf den Ausgang der Charakter der Epidemie, die hygienischen Verhältnisse und das Alter; die Aussicht auf Heilung nimmt nach einer von L. zusammengestellten, 4477 Fälle umfassenden Tabelle mit dem Alter zu bis zum 8. Lebensjahre.

Sehr ausführlich behandelt L. die Operationstechnik. Nach seiner Erfahrung soll man unter allen Umständen nicht chloroformiren, wenn keine sachkundige Assistenz vorhanden oder wenn das Kind cyanotisch ist, besonders, wenn es zugleich blass und der Puls unregelmässig, klein und frequent ist. In Bezug auf die Operationsmethode stimmt L. der allgemein giltigen Ansicht bei, dass die Tracheotomia superior am besten ist. Diese bespricht L. eingehend, sowie die topographische Anatomie des Isthmus, die Reinigung der Trachea nach der Incision, die Wahl und die Einlegung der Canüle, die Grösse der Trachealwunde, die Tamponade der Luftröhre nach der Tracheotomie und den Umschlag vor der Canüle. Von den Unglücksfällen bei der Operation bespricht er die seitlich von der Mittellinie fallende Lage der Incision, die Incision in den Schildknorpel, die indessen unter Umständen nicht vermieden werden kann, das unvollständige oder gar nicht gelungene Durchschneiden der Schleimhaut, das Vorliegen von Membranen vor der Canüle, das Eindringen der Canüle in Schleimhauttaschen, Verletzung der hintern Trachealwand und Eröffnung des Oesophagus, das Aufhören der Respiration bei Fixation der Trachea mit scharfen Haken und das Einlaufen von Blut in die Luftwege.

Die Anwendung des Thermokauters zur Tracheotomie befürwortet L. nach seiner eigenen Erfahrung und der anderer Stockholmer Aerzte. Er operirt stets unmittelbar unter dem Ringknorpel, ungefähr den ersten 3 Trachealringen entsprechend, um grössere Arterien zu vermeiden, und durchtrennt Haut und subcutanes Gewebe stets mit dem Bistouri, die übrigen Weichtheile und die Trachea mit dem Thermokauter. Die Trachea fixirt er durch 2 stark gebogene scharfe Haken, die durch die Musculatur, den Isthmus und die Trachealwand dicht unter dem Ringknorpel eingeführt werden, sodass die Mittellinie der Trachea mitten zwischen beiden Haken liegt. Den linken Haken hält ein Assistent, den rechten der Operateur selbst mit der linken Hand. Wenn man sich überzeugt hat, dass die Trachea ordentlich fixirt ist, wird mit den Haken ein leiser Zug nach oben und aussen ausgeübt. Mit raschen und leichten Punctionen werden Musculatur und Isthmus vom Ringknorpel abwärts Lage für Lage durchtrennt, die Trachea mitten zwischen den beiden Haken durchgebrannt, durch sehr rasche Punctionen die Oeffnung nach oben und unten in der erforderlichen Ausdehnung vergrössert und die Canüle in die noch fixirte Trachea eingeführt. Auf diese Weise kann die Operation sicher und ohne sachkundige Assistenten ausgeführt werden, aber bei starker Asphyxie darf die Fixation nicht angewendet werden, weil die Athmung aufhören kann, sobald die Trachea fixirt ist, wahrscheinlich in Folge zu starken Zuges an den Haken; meist kommt zwar die Respiration wieder in Gang, wenn der Zug nachlässt, aber nicht immer. Die Fixation der Trachea ist immer ein gewaltsamer Act, der nicht anders gerechtfertigt werden kann, als durch die grössere Sicherheit, welche sie der Operation giebt. Nach seinen Erfahrungen glaubt L., dass die Tracheotomie mit dem Thermokauter, wenn Vorsichtsmassregeln gegen die Bildung einer dicken Eschara getroffen werden, keinen Nachtheil nach sich zieht, der nicht nach einer Tracheotomie mit dem

Bistouri auch eintreten könnte, besonders hat er nie Nekrose der Knorpel danach beobachtet.

Bei Besprechung des Decubitus der Trachea erwähnt L. einen Fall von Perforation der hintern Trachealwand, in einem Falle beobachtete er Verengung der Trachea unterhalb der Canüle. Wenn die Silbercanülen schlecht vertragen wurden, vertauschte sie L. oft später mit einem möglichst dicken Drainagerohr. Bei der Nachbehandlung hat L. in einigen Fällen abwechselnden Aufenthalt in 2 verschiedenen Krankenzimmern mit gutem Erfolg angewendet; Zeltbehandlung hält L. für überflüssig, für kleine Kinder für unpassend; die Anwendung von Dämpfen kann nach L.'s Erfahrung durch Bedeckung der Canüle durch mit Antisepticis befeuchtete Gazecompressen und darüber mit einer dünnen Lage Flanell ersetzt werden. Alcoholische Stimulantien werden in den Stockholmer Krankenhäusern nach der Tracheotomie reichlich gegeben. Bäder und kalte Begiessungen hat L. mit vielem Nutzen angewendet, die Temperatur herabsetzende Mittel selten, von Inhalationen hält er nicht viel. Bei Besprechung der Anwendung des chlorsauren Kali theilt er einen Fall von Vergiftung durch dasselbe mit.

Den Schluss des Buches bildet eine Statistik aus der Kronprinzessin-Louise-Pflegeanstalt für kranke Kinder (1854—1887), der chirurgischen Abtheilung des Sabbatsberg-Krankenhauses (1881—1887) und dem Epidemiekrankenhause zu Stockholm (1883—1887), die Fälle umfassend, welche unter der Diagnose Croup, Laryngitis crouposa, membranacea, diphtherica, Diphtheria faucium et laryngis behandelt wurden, mit besonderer Berücksichtigung der Tracheotomie, sowie ein Bericht über Hospitalinfection mit Diphtherie in der Kronprinzessin-Louise-Pflegeanstalt.

Walter Berger.

# Nekrolog.

## Dr. Josef Wilhelm Freiherr von Löschner.

Das Jahrbuch für Kinderheilkunde hat den Namen Löschner's, der am 19. April vor. Jahres auf seinem Landgute Welchau in der Nähe von Carlsbad starb, lange Jahre unter den Herausgebern auf seinem Titel getragen, und mit Recht. Denn er war einer der Gründer der wissenschaftlichen Pädiatrie.

Mit Löschner ist wohl der letzte jener Charakterköpfe dahingeschieden, an welchen die ältere österreichische medicinische Schule reich war. Heller Verstand, eine grosse Begabung zu nüchterner und ganz unbefangener Beobachtung, und ein ausgezeichnetes Gedächtniss, das waren die vornehmlichen Eigenschaften, mit denen jene Männer geziert waren, und die sie mit eisernem Fleisse verwertheten. Eine grössere Zahl derselben entstammte dem intelligenten Volke der Deutschböhmen; mit ihnen unser Löschner.

Er war 1809 in Kaaden geboren. Nur ein Jahr vor seinem Tode hatte Verf. dieses Gelegenheit, die persönliche Bekanntschaft Löschner's auf dessen in höchst anmuthiger Landschaft gelegenem Tusculum zu machen und zu bewundern, mit welch mikroskopischer Schärfe das Gedächtniss des Greises bald diese bald jene Stelle seines langen Lebensganges aufhellte.

Er erzählte, wie er ursprünglich dem geistlichen Beruf sich habe zuwenden sollen, aber nach manchen inneren Kämpfen sich gewaltsam von diesem Plane losgerissen habe, um sich der längst geliebten Medicin in die Arme zu werfen. Mit besonderer Verehrung gedachte er seines Lehrers Krombholz, des Prager innern Klinikers, dessen Privatassistent er bald nach seiner im Jahre 1834 erfolgten Promotion wurde, um später von 1838 an auch als sein Gehilfe an der Klinik einzutreten und in dieser Stellung einige Jahre zu bleiben. Hier legte er den Grund zu seiner wissenschaftlichen Wirksamkeit, hier unter Krombholz' Leitung führte er mit gleichstrebenden Gesinnungsgenossen die neuen Forschungsmethoden der Wiener Schule in seiner Heimath ein.

Seine ersten Arbeiten bewegten sich dementsprechend auf dem Gebiete der internen Medicin. Die während der Jahre 1840—1844 in „Weitenwebers neuen Beiträgen“ veröffentlichten Abhandlungen betreffen u. a. die „Perityphlitis“ und die „Pancreatitis“. Wenig später wandte er sich der Balneologie zu, habilitirte sich auch an der Universität in Prag als Docent für dieses Fach und schrieb eine grosse Zahl von selbstständigen Schriften und einzelnen Abhandlungen über eine Reihe von Badeorten und deren Producte, namentlich seines engeren Vaterlandes Böhmen. Von 1844 an erschienen viele derselben in der neugegründeten „Prager Vierteljahrschrift“.

Wohl seine hervorragendsten Leistungen, jedenfalls für die Leser dieser Zeitschrift die wichtigsten, fallen aber in das Gebiet der Kinderheilkunde. Ihm wurde er durch einen halben Zufall zugeführt. Ein

College Dr. Kratzmann, der im Jahre 1842 auf eigene Kosten ein kleines Kinderhospital gegründet hatte, musste die Fortführung desselben bereits Ende 1843 wegen Kränklichkeit aufgeben, und bot Löschner die Uebernahme des kleinen Instituts an. Letzterer ging darauf ein, und damit begann er das Hauptwerk seines Lebens.

Noch im späten Greisenalter leuchtete das Antlitz Löschner's, wenn er von den Mühen und Entbehrungen erzählte, die er selbst sich auferlegte, um aus dem „Bettelinstitute" — so nannten Missgünstige das Kinderhospital, als es in seinen dürftigen Anfängen sich befand — etwas Rechtes zu machen. Viele tausende von Gulden hat der energische Mann, dessen Praxis von Jahr zu Jahr eine ausgebreitetere und einträglichere wurde, aus der eigenen Tasche hergegeben, um seinen Zweck zu erreichen. Daneben warb und bat er für sein Institut wo er konnte, veranstaltete Concerte, Lotterien u. s. w. So gewann er in immer höherem Grade die Aufmerksamkeit und das Wohlwollen der leitenden Kreise. Im Jahre 1854 erwarb er das Gebäude, in welchem die Anstalt noch jetzt sich befindet, und das neue Krankenhaus erhielt den Namen „Franz-Josef-Kinderspital", unter welchem es allmählich einen weit über das engere und weitere Vaterland Löschner's hinaus reichenden Ruf sich erwarb. — Als der Gründer das Krankenhaus einige Jahre vor seinem Tode der medicinischen Facultät der deutschen Universität Prag übergab, da war es eine wohlsituirte, ganz auf eigenen Füssen stehende, für alle Zukunft gesicherte Anstalt, die für die Universität ein höchst werthvolles Besitzthum bildet.

Mit dem äusseren Wachsthum der Anstalt gingen die Fortschritte, welche das Lehrinstitut machte, Hand in Hand. Löschner wurde 1854 zum Professor der Kinderheilkunde ernannt und seine Curse und Vorlesungen erfreuten sich sowohl seitens der Studirenden wie seitens in- und ausländischer Aerzte einer immer steigenden Frequenz.

Und nicht minderwerthig waren die wissenschaftlichen Arbeiten, welche, theils von Löschner allein, theils in Gemeinschaft mit dem pathologischen Anatomen Lambl verfasst, aus dem jungen Institut hervorgingen. Die erste Folge unseres Jahrbuches weist eine Reihe werthvoller Abhandlungen aus Löschner's Feder auf.

Im zweiten Bande erschien seine Arbeit „über die progressive Algidität, das Sclerem und die sogenannte Greisenhaftigkeit der Kinder", der dritte Band wird eröffnet mit der Studie „über die Leukämie der Kinder", der 7. Band brachte die Arbeit „über organische Veränderungen an der Cornea während des Verlaufes einiger Allgemeinerkrankungen der Kinder" und der achte die Abhandlung: „einige Notizen zur Lehre vom Croup". Daneben her gingen werthvolle casuistische Mittheilungen aus dem reichen Material der Kinderklinik.

Auch in seiner neuen Folge brachte das Jahrbuch noch eine Abhandlung Löschner's, seine „Erfahrungen über Anwendung der Mineralwässer bei Kinderkrankheiten" darstellend.

Von seinen sonstigen Arbeiten seien noch erwähnt diejenige über den „Kindertyphus" (1845) und diejenige über den „Brand im Kindesalter" (Prager Vierteljahrsschrift 1847), welche sich durch sorgfältige Beobachtung auszeichnen.

Seine umfänglichsten klinischen Werke sind die beiden Bände „Mittheilungen aus dem Franz-Josefs-Kinderspitale in Prag", deren erster, gemeinschaftlich mit Lambl verfasst, im Jahre 1860 und deren zweiter, allein von Löschner geschrieben, im Jahre 1868 erschien. Hier legte er die ganze Fülle von Erfahrungen nieder, welche er in den langen gesegneten Jahren seiner Thätigkeit als Leiter seines Krankenhauses gesammelt hatte, und verbreitete beinahe über alle wichtigeren Capitel der Kinderheilkunde das Licht seiner geläuterten Erkenntniss.

Der zweite Band des genannten Werkes war gleichzeitig so zu sagen sein wissenschaftliches Testament, mit welchem er Abschied nahm von der selbstständigen Weiterforschung auf dem Gebiete der Pädiatrie.

Die persönliche Direction seines Spitales hatte er schon mehrere Jahre früher aufgegeben, als er zum Protomedicus für Böhmen ernannt und in die Regierungsbehörde in Prag eingetreten war (1861).

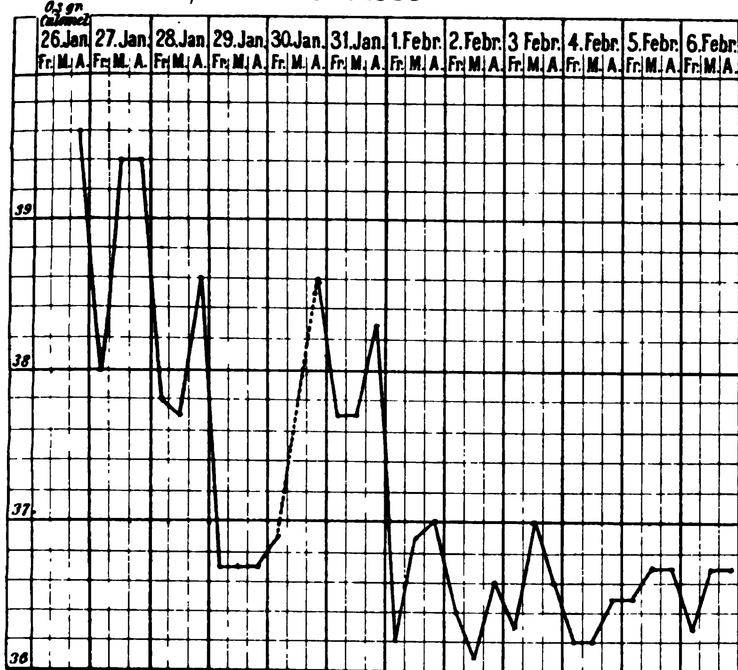
Im Jahre 1865 erfolgte seine Berufung zum Sanitätsreferenten im Staatsministerium nach Wien und im Jahre darauf seine Ernennung zum ersten kaiserlichen Leibarzte. — Doch nicht lange war es ihm vergönnt, in diesen einflussreichen Aemtern zu wirken. Ein ernstes Augenleiden zwang ihn im Jahre 1867 seine Entlassung zu nehmen. Von dem Danke einer ungemein zahlreichen Clientel vom höchsten bis zum niedrigsten Stande begleitet, von seinem kaiserlichen Gönner in den Freiherrnstand erhoben, schied er aus seinem Wirkungskreise und zog sich auf sein Landgut zurück, auf welchem er mehr als 20 Jahre eines wohlverdienten otium cum dignitate zubrachte. — Wer ihn dort besuchte, der erfreute sich der seltenen geistigen Frische, die er sich an der Seite einer liebenswürdigen Gemahlin bis in seine letzten Lebenstage bewahrt hatte. Und bis zum letzten Hauche war sein nie versiegendes Interesse gewidmet der bedeutendsten Schöpfung seines Lebens, seinem Kinderspitale, in welchem er gewirkt hatte als der erste und älteste klinische Lehrer der Kinderheilkunde in Oesterreich.

Heubner.

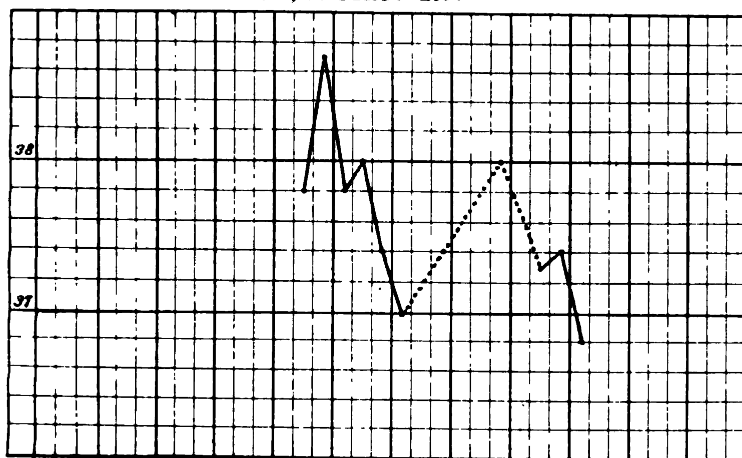


## Achselhöhlentemperaturen.

Julius W...., 16 Jahre alt. 1888.




Johanna W...., 10 Jahre alt.



# JAHRBUCH

FÜR

# KINDERHEILKUNDE

UND

## PHYSISCHE ERZIEHUNG.

**Neue Folge.**

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Dr. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Escherich** in München, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Dr. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Heubner**, Dr. **Steffen**, Prof. **Widerhofer**.

XXX. Band.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1890.

# Inhalt.

# I.

# Beiträge zur Kenntniss der Diphtherie.

Von

Otto Heubner.[1]

## II. Die diphtherische Membran.

Hierzu eine Tafel Abbildungen.

Es ist bis zum heutigen Tage unter den pathologischen Anatomen noch keine einheitliche Anschauung über die Pathogenese der diphtherischen Membran erzielt. Während auf der einen Seite, wie von Alters her, die Erkrankung der Schleimhaut als eine entzündliche und die Membran als eine durch oder in Folge oder im Anschluss an die Entzündung auftretende Ausschwitzung aus den Blutgefässen, angesehen wird behauptet eine andere Reihe von Forschern, geführt von Recklinghausen, dass es sich von vorn herein nicht um eine Entzündung, sondern um einen degenerativen Vorgang im Epithel und später auch in den zelligen Elementen der Schleimhaut, besonders der Schleimhautgefässe handele, zu welchem die Entzündung erst secundär hinzutrete.

Für den Kliniker hat diese Streitfrage vorderhand kein tiefergehendes Interesse. Man könnte höchstens sagen, dass, wenn die zweite der angeführten Deutungen richtig ist, ein Wahrscheinlichkeitsgrund mehr vorliegen würde für die Vermuthung, dass die Krankheit lokal von der zuerst ergriffenen Schleimhautpartie ihren Ausgangspunkt nimmt. — Aber klinisch haben — ganz abgesehen von der theoretischen Bedeutung der Sache — folgende Fragen allerdings eine Wichtigkeit: „Was hat man denn in diesen weissen oder gelblichen Flecken und Belägen, die sich aus einem reifartigen Anflug im Laufe weniger Tage zu dicken Häuten entwickeln, um in den Heilungsfällen langsam wieder hinzuschwinden, von Tag zu Tage vor sich?“ Giebt die Entwicklung jener weissen Exsudate oder ihr Ablauf

1) Fortsetzung. S. Bd. XXVI. S. 52—89.

Anhaltspunkte zu einer bestimmten Diagnose oder Prognose? Wie erfolgt die Heilung, kann und muss dieselbe unterstützt werden?

Die Mehrzahl der bisherigen anatomischen Untersuchungen beschränkt sich, wie das ja naturgemäss nicht anders sein kann, darauf, aus dem Nebeneinander der in einer bestimmten Leiche oder in einer grösseren Anzahl Diphtherietodter erhaltenen Befunde den Schluss auf das Nacheinander zu ziehen. Da es nicht vorkommt, dass ein an Diphtherie leidender Mensch schon in den ersten Stunden oder am ersten Tage der Krankheit dahingerafft wird, so ist man an der Leiche auf den eben bezeichneten Weg angewiesen. — Wird aber bloss Leichenmaterial zur Untersuchung der diphtherischen Krankheitsproducte benutzt, so ereignet es sich nur zu häufig, dass dasselbe nicht mehr auf seinen Ursprung angesehen wird, sondern vom Anatomen zum Studium der Diphtherie, d. h. der diphtherischen Schleimhautveränderung, benutzt wird, mag es von der Krankheit abstammen, welche der Kliniker Diphtherie nennt, oder nicht. So schreiben sich ganz zweifellos die noch so zahlreichen Angaben der Autoren, dass bei der genuinen Diphtherie Verschwärungsprocesse der Schleimhaut etwas sehr Häufiges, ja Gewöhnliches seien, davon her, dass man die Befunde, welche bei der Scharlachdiphtherie erhoben werden, ohne Weiteres auf die primäre Diphtherie übertragen hat. E. Schweninger[1]) schildert mit Lebhaftigkeit, wie ihm im Verlaufe seiner Untersuchungen Präparate von Fällen vorgelegt worden seien, die nicht das Mindeste mit der epidemischen Diphtherie zu thun hatten, besonders häufig secundäre Erkrankungen des Rachens (nach Scharlach), aber auch ganz unbedeutende Anginen, sogar Fälle von Soor u. A. Dieser Autor hat bei seiner Bearbeitung alle zweifelhaften Fälle unberücksichtigt gelassen. — Ganz neuerdings aber hat doch wieder Smirnow[2]) seine Theorie der Rachendiphtherie hauptsächlich auf die Untersuchung einer Magenschleimhaut gestützt, welche die anatomischen Charaktere der Diphtherie darbot, von der aber gar nicht festgestellt war, ob sie auch einem an der klinischen Diphtherie leidenden Knaben entstammte.

Nun kann es aber, wie gesagt, am Krankenbette relativ gleichgiltig lassen, was der eine oder der andere pathologische Anatom als Schleimhautdiphtherie bezeichnen will, und was nicht, wenn man nur weiss, was eben bei der epidemischen Krankheit, welche jetzt eine so schwerwiegende Rolle spielt,

1) Studien über Croup und Diphtherie. Buhl's Mittheilungen aus dem pathologischen Institut in München. Stuttgart 1878. S. 107.
2) Virch. Archiv. Band 113. Heft 2.

für gewöhnlich und von Tag zu Tag auf oder in der Schleimhaut vorgeht.

Um mich hierüber zu unterrichten, schlug ich den Weg ein, die weissen Häute und Beläge in den verschiedensten Perioden der Krankheit direct aus dem Rachen des Kranken zu entfernen und zu untersuchen. Die eben abgezogenen Häute kamen sofort in absoluten Alkohol, resp. in Sublimat, oder (in den letztuntersuchten Fällen) in Flemming'sche Lösung, wurden nach der Häutung in Celloidin oder Paraffin eingebettet und dann gefärbt u. s. w.

Auf Grund meiner neueren Erfahrungen gebe ich der Paraffineinbettung den ganz bedeutenden Vorzug gerade für den von mir verfolgten Zweck. Die oft sehr kleinen, dünnen und feinen Häutchen lassen sich nicht nur in dünnere Schnitte zerlegen ($^1/_{300}$—$^1/_{400}$ mm), wenn sie in das festere Paraffin gebettet sind, sondern namentlich lassen sie sich (durch Collodium z. B.) auf dem Deckglas oder Glimmerplättchen fixiren, und dann sehr gut mit Farbstoffen behandeln, aus einer Flüssigkeit in die andere bringen u. s. w., ohne dass sie weggespült werden, oder wenigstens ihre Lage verändern. So lassen sich die feineren Details an einer längeren Reihe aufeinanderfolgender Schnitte derselben Membran bequem studiren. Doch hatte mir auch das Studium der in Celloidin eingebetteten Präparate in der Hauptsache ein gutes Bild des Ablaufes der Lokalerkrankung gewährt, welches durch die Paraffinmethode nur bestätigt und gleichzeitig verschärft wurde.

Die Vortheile des Verfahrens, die diphtherischen Ausschwitzungen direct vom Lebenden wegzunehmen, waren folgende.

Erstlich waren mir die Kranken sämmtlich genau bekannt, blieben bis zum Ausgang in Heilung oder in den Tod unter Beobachtung und Controle. Damit war die Gewähr gegeben, dass die Untersuchung sich bestimmt nur auf solche Fälle erstreckte, die zweifellos zur primären, genuinen epidemischen Diphtherie gerechnet werden durften. Ich habe noch eine ziemlich erhebliche Anzahl von Ausschwitzungen bei croupöser Tonsillitis, bei lacunärer Angina u. s. w. untersucht; diese werden in der Folge zu Vergleichungen herangezogen werden, zum Studium des Lokalprocesses bei der Diphtherie sind aber nur die unzweifelhaften Fälle benutzt.

Zweitens war es möglich, willkürlich die Zeit zu wählen, zu welcher man die Beläge von der afficirten Schleimhaut entfernen wollte, dieselben also in einem beliebigen Zeitpunkte ihrer Entwicklung zu studiren. Waren so Einzelbilder der Erkrankung in grösserer Zahl gewonnen, so liess sich aus dem Mosaik der Einzelbeobachtungen das Gesammtbild des Ver-

laufes entwerfen. In dieser Beziehung, in Betreff der Chronologie der Erkrankung ist der selbstbeobachtende Kliniker in ungleich vortheilhafterer Lage als der pathologische Anatom, welchem genügend genaue Angaben über den Beginn der Erkrankung nicht so leicht zu Gebote stehen und welcher Erkrankungen alsbald nach dem Krankheitsbeginn überhaupt nicht zu Gesichte bekommt. — Meine Beobachtungen stammen auch nicht aus der Hospitalpraxis, sondern aus der privaten Praxis (der Districtspoliklinik), ein für meinen Zweck noch ganz besonderer Vortheil, insofern beinahe alle Kranken schon vom ersten oder zweiten Krankheitstage an von mir selbst beobachtet werden konnten.

Ein dritter Vorzug des von mir gewählten Verfahrens besteht in der guten Conservirung der innerhalb der fraglichen Ausschwitzungen etwa vorhandenen zelligen Elemente. Die mit einer Pincette abgezogene oder einem stumpfen Instrument abgehobene Membran wurde sofort in ein mit der Conservirungsflüssigkeit gefülltes Fläschchen versenkt: es wurde also die Substanz direct vom Lebenden entnommen. Man weiss, wie rasch die diphtherischen Ausschwitzungen nach dem Tode der Fäulniss verfallen, und darf wohl vermuthen, dass dabei manches morphologische Element, welches vor dem Tode noch vorhanden war, zu Grunde geht oder doch undeutlich wird.

Der Nachtheil des gewählten Verfahrens besteht darin, dass man natürlich darüber im Ungewissen bleibt, was unterhalb der abgezogenen Membran auf der Schleimhaut zurückbleibt, da ja eben die weitere anatomische Durchforschung des Kranken zu solcher Zeit unmöglich ist. Immerhin lässt die genaue Besichtigung der Stelle, von wo die Ausschwitzung entfernt worden war, einen Schluss wenigstens darüber zu, ob unter der abgezogenen Haut noch eine weitere weisse Ausschwitzung liegt, das Exsudat also vielleicht nur partiell, schichtweise entfernt wurde, oder ob glatte, also etwa des Epithels nicht völlig beraubte Schleimhaut sichtbar wird, wo die Haut abgezogen war, oder ob eine oberflächliche Excoriation mit Blutung zu Tage tritt oder vielleicht gar ein wirkliches Geschwür. Ferner wird sich zeigen, dass durch die Vergleichung der Beschaffenheit der Häute, die an verschiedenen Krankheitstagen entnommen sind, jene mangelhafte Kenntniss bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen wird. Und endlich gewährte mir bei einer Beobachtung der Zufall die Möglichkeit, sowohl die Membran noch vom Lebenden zu bekommen, als auch das unterliegende Schleimhautgewebe so gut wie vom Lebenden — anderthalb Stunden nach erfolgtem Tode — abtragen und untersuchen zu können.

Die Entfernung der Auflagerungen gelang fast immer

sehr leicht, meist ohne jede Blutung. Einen Schaden für die betreffenden Kranken durch die „Entblössung der Schleimhaut, welche den Bakterien ungehinderten Zutritt zum Organismus verschaffte", habe ich niemals gesehen. Von 17 Fällen, denen ich Membranen — manchmal von nicht unbeträchtlicher Ausdehnung — aus den Rachentheilen entnahm, starben 4; also etwa 23%, das entspricht gerade der in Leipzig etwa durchschnittlich beobachteten Mortalität.

Ausser den ebengenannten, im Laufe der Jahre gesammelten und durchforschten Fällen habe ich noch drei während des Lebens aus der Nase herausbeförderte, ferner zwei aus der Trachea ausgehustete und eine auf Intertrigo der Haut entstandene Membran untersucht, so dass ich im Ganzen das vom Lebenden stammende Material von 23 Fällen verwerthet habe. — Die genaue Bestimmung des Alters der Ausschwitzung war in 15 Fällen möglich.

Obwohl ich der Gefahr, den Leser zu ermüden, mich aussetze, meine ich nun doch, bei meinem gleichsam klinisch-anatomischen Vorhaben es nicht umgehen zu dürfen, eine Reihe meiner Beobachtungen zwar möglichst kurz, aber doch so, dass der Leser einen selbständigen Einblick in das Thatsächliche derselben gewinnt, zu schildern. Und zwar werde ich chronologisch zu Werke gehen und die Einzelfälle je nach ihrem Abstand vom Krankheitsbeginn schildern.

## 1. Verhalten der Ausschwitzung am ersten Krankheitstag der genuinen Diphtherie.

Fall 1. Die Membran wird fünf Stunden nach dem Beginn der Symptome abgehoben. Alkoholhärtung (Färbung mit Fuchsin. Löffler'sches Methylenblau. Behandlung nach Gram).

Rabe, Hedwig 6½ Jahre alt. Vor einem Jahr Keuchhusten, vor 14 Tagen Varicellen, leicht. Am 25. September 1885 besuchte die Kleine anscheinend völlig gesund (die Mutter beobachtet ihre Kinder sorgfältig) noch den Kindergarten, schlief Abends ruhig ein. 26. September früh gegen 4 Uhr wurde sie unruhig, klagte über Schlingbeschwerden und fühlte sich heiss an.

Um 9 Uhr früh wird sie von der Mutter in die Sprechstunde gebracht. Das Kind sieht bleich aus, hat eine Temperatur von 39,7. Der rechte Gaumenbogen düster geröthet, etwas vorgewölbt. Die ganze rechte Tonsille ist von einem zusammenhängenden gelblichen Belage bedeckt. Dieser Belag wird mit der Pincette ohne jede Blutung abgehoben und sofort in Alkohol gebracht. Nach seiner Entfernung zeigt sich die Schleimhaut der Mandel nicht roth, sondern noch immer wie von einem dünnen weisslichen Reif beschlagen.

Am Abend erreichte das Fieber seine grösste Höhe von 40,5 und nahm dann allmählich und langsam ab. Völlige Fieberlosigkeit zuerst am 9. October.

Am 28. September zeigte die rechte Tonsille wieder einen zusammen-

hängenden Belag, welcher auch auf den rechten Gaumenbogen, auf die rechte Hälfte der Uvula und die rechte seitliche Rachenwand sich erstreckt.

Am 29. September Uebergang der Membranbildung auf die linke Tonsille. Albuminurie, hyaline Cylinder im Urin. Betheiligung der Nase.

Vom 30. September an Stillstand. Anfang October Gaumenlähmung. — Einen Tag nach der Schwester erkrankte der 2½jährige Bruder ebenfalls an Diphtherie, ebenfalls mit günstigem Ausgang.

Die Diagnose der Diphtherie ist danach als zweifellos anzusehen.

Untersuchung feiner Durchschnitte durch die abgezogene Membran. Die Haut hat eine Dicke von 0,6—0,8 mm und ist an der der Mundhöhle zu gelegenen Fläche von ebener und regelmässiger Begrenzung. Ihre innerste (mundhöhlenwärts gekehrte) Lage besteht grösstentheils aus einer dünnen Schicht verhornten Tonsillenepithels, dessen einzelne Zellen sich nicht deutlich von einander unterscheiden lassen, und welche dicht von einem höchst mannigfaltigen Bakteriengemisch besetzt ist. Einzelne grössere Zoogloeahaufen solcher Bakterien finden sich als grössere Kugeln (vielleicht früher Epithelien) in den schmalen Epithelsaum eingefügt. Die Hauptmasse des Querschnittes der Membran besteht aber aus einem theils derbern, festeren, ganz homogenen oder etwas körnigen (myelintropfenähnlichen), theils lockeren wellig aussehenden schleimähnlichen Exsudate. Das erstere hat eine mattgelbliche Färbung und einen gewissen Glanz. Beide Formen des Exsudates sind an gefärbten Präparaten mässig reichlich von den Kernen von Eiterkörperchen oder Leukocyten durchsetzt; beide enthalten, aber in viel zerstreuterer Anordnung als in der innersten (Epithel-)Schicht der Membran, verschiedenerlei Bakterien, namentlich Kokken. Gerade die Löffler'schen Bacillen konnten aber in der vorliegenden Membran nicht aufgefunden werden. — Beide Formen des Exsudats enthalten aber, das derbere Exsudat viel spärlicher als das weichere, Tonsillenepithelien und zwar nicht, wie die innerste Schicht der Membran, im Zusammenhang, sondern ganz aus ihrem Zusammenhang gelöst und an vielen Stellen in wirrer Unordnung durcheinander liegend, den Blättern etwa gleich, welche der Herbstwind vom Waldboden emporwirbelt. Alle diese Epithelien tragen aber den Charakter der verhornten Schollen wie sie der obersten Schicht des Tonsillenepithels entsprechen. In einzelnen (von der Fläche gesehenen) nimmt man da und dort noch einen undeutlich conturirten gefärbten Kern wahr, auch die auf der Kante stehenden lassen an einer oder der anderen Stelle wohl noch einen länglichen Kern erkennen, die meisten der Epithelien aber stellen sich als jene dünnen, zerknütterten und namentlich von der Kante gesehen, etwas glänzenden Plättchen dar, wie wir ihnen alltäglich in der Mundhöhle begegnen (vergl. Fig. 1). Schleimhautwärts zu zeigt die Membran eine unregelmässige Begrenzung, Einrisse, Zerklüftung u. s. w. Von einem Netz- oder Balkenwerk ist durchaus nichts zu sehen.

Anhang. Genau den gleichen Befund bot eine von der Uvula eines 6jährigen Mädchens abgezogene Membran.

Das betreffende Mädchen war in der Nacht vom 24. zum 25. Juni 1886 erkrankt, zuerst mit Auflagerungen auf den Tonsillen. Am 28. Juni (4. Krankheitstag) war die Uvula noch vollkommen rein von jedem Belag. Am 29. Juni sitzt auf der Vorderfläche des Zäpfchens ein graugelblicher, halb durchsichtiger Belag. Derselbe wird abgezogen. Am 30. Juni ist die Uvula wieder von einer dickeren gelben Membran fast in ihrer ganzen Ausdehnung bedeckt. Am 6. Juli trat die Kleine in die Reconvalescenz.

Fall 2. Membran abgezogen in der 2. Hälfte des ersten Tages (etwa 16 Stunden nach Beginn). Härtung in Alkohol. Färbung wie in Fall 1.

Schulze, Oskar, 9 Jahr alt. Leichter Fall von Diphtherie, aber sicher als Diphtherie charakterisirt durch Zugehörigkeit zu einer in einer Schulclasse entstandenen Endemie.

Erkrankt am 15. März 1885, Nachmittag mit Halsschmerzen. 16. März früh Morgens einmal Erbrechen. Früh 8 Uhr Temperatur 39,7. Mässige Röthung und Schwellung der Gaumentheile. Die Mitte der linken Tonsillenoberfläche wird von einem gelben bis bräunlichrothen Belag eingenommen, der rings von einem rothen Saum umgränzt ist.

Dieser Belag wird abgezogen. Nach seiner Entfernung zeigt die Tonsillenoberfläche noch immer einen reifartigen grauröthlichen Anflug.

Weiterer Verlauf: Am 17. März keine Ausbreitung, dagegen linsengrosser Belag der rechten stärker anschwellenden Tonsille.

Am 19. März wieder dicker Werden des schon im Schwinden begriffen gewesenen Belages der linken Tonsille, auch wieder stärkeres Fieber. Leichtere Temperatursteigerungen bis zum 23. März. Dann Uebergang in Reconvalescenz.

Untersuchung der Membran. Die Membran ist 0,46—0,53 mm dick. Ihre mundhöhlenwärts gekehrte Begrenzung zeigt auf dem Durchschnitte nicht mehr die regelmässige geradlinige Begrenzung, wie in Fall 1, auch ist eine zusammenhängende Decke verhornten Epithels über dem Exsudat nicht mehr wahrzunehmen. Die Oberfläche der abgezogenen Membran wird vielmehr eingenommen von ähnlichem lockeren theils etwas körnigen, theils mehr welligen, schleimähnlichen Exsudat, wie wir ihm schon in Fall 1 unterhalb der dünnen Decke verhornten Epithels begegnet sind.

Dieses Exsudat ist von sehr zahlreichem Bakteriengewirr durchsetzt, ferner von ziemlich zahlreichen Rundzellen und endlich schliesst es wieder eine grosse Zahl durcheinander gewirbelter verhornter Epithelplättchen ein, denen wir auch schon in Fall 1 begegnet sind. — Weiter nach der Schleimhaut zu treffen wir aber jetzt auf andersartige Elemente. Hier liegen, immer noch in dem lockeren Exsudat eingebettet, saftreichere, theils nicht veränderte (der zweiten Schicht des Mundepithels gleichende) Zellen, theils aber auch gequollene Epithelien mit hellem, bläschenförmigem Kern, mattem Glanz und wenig scharfen Conturen. Dieselben liegen oft in zwei und drei Lagen über- und nebeneinander, scheinen aber doch wie durch eine dazwischen gedrängte Ausschwitzung in ihrem Zusammenhang gelockert zu sein. An anderen Stellen liegen sie vereinzelt in dem Exsudate eingebettet. Einzelne dieser Zellen enthalten eine oder mehrere Vacuolen. Noch weiter schleimhautwärts folgt dann jenes derbere, blassgelbliche homogene Exsudat, welches arm an Leukocyten, ebenso arm an Bakterien ist, und nur da und dort eine Epithelzelle als Einschluss enthält. Es ist auch noch völlig gleichmässig gewebt, an einzelnen Stellen körnig aber nicht netzartig.

Beim Abziehen der Membran war schon bemerklich, dass an der Schleimhautfläche derselben ein paar Flöckchen sich mit loslösten, welche einer noch etwas tieferen Schicht der Auflagerung oder des Gewebes entstammten. Die Durchschnitte zeigen, dass diese Flöckchen aus Tonsillenepithel bestehen, denn in zierlichem Mosaik liegt hier Zelle an Zelle, an sehr vielen Stellen aber zeigt sich dieses Epithel von Anhäufungen von Leukocyten durchsetzt, so dass das ganze Bild den Eindruck eines Excesses der von Stöhr zuerst geschilderten normalen Durchwanderung von Leukocyten durch das Tonsillenepithel macht.

Die Kerne dieser Epithelien sind blass gefärbt. Bakterien finden sich in diesen Anhängseln der Membran gar nicht mehr.

Anhang. Ganz genau den nämlichen Befund — einschliesslich der an der Schleimhautseite der Membran haftenden, von Leukocyten durchsetzten Epithellagen — bot die Membran, welche einem 7jährigen Mädchen von der linken vorwiegend afficirten Tonsille am 19. Februar 1885 früh entfernt wurde, nachdem es am 18. Februar Nachmittags erkrankt war. Am 23. Februar vorübergehend Albuminurie. Am 27. Februar Uebergang in die Reconvalescenz. Vom 13.—18. Februar hatte die 11jährige Schwester eine leichte Diphtherie durchgemacht.

Fall 3. Abhebung der Membran im Laufe der ersten 24 Stunden. Flemming'sche Lösung. Alkohol. Safraninfärbung. Weigerts's Fibrinfärbung.

Rothe, Lischen, 5 Jahr. Der Bruder leidet an mittelschwerer Diphtherie mit Belagbildung auf den Tonsillen, den seitlichen Rachenwänden und besonders der Nase (bis zu den Nasenöffnungen). Die Geschwister, einschliesslich Lischen's, werden täglich inspicirt.

Am 26. Februar 1889 zeigt sich bei dem hübschen frischen Kind auf der rechten Tonsille, gerade am Uebergang vom Gaumenbogen auf die Tonsille, ein stecknadelkopfgrosses, gelbes, am vorderen Umfang sich von der unterliegenden Schleimhaut etwas abhebendes Membranchen Alle übrigen Gaumentheile frei. Kein Fieber (38,0).

Am 27. Februar. Erst heute klagt die Kleine über Halsschmerzen. Es zeigt sich auf der linken Tonsille gerade in der Mitte eine linsengrosse weisse Auflagerung, während an Stelle des rechten kleinen Belages nur noch ein weisslicher Anflug sichtbar ist. Die seitlichen Rachenwände treten als rothe Wülste vor.

Lymphdrüsen beiderseits doppelt bohnengross.

Die Membran von der linken Tonsille wird mit Leichtigkeit ohne Blutung abgehoben und in Flemming'sche Lösung gelegt.

Weiterer Verlauf: Am 28. Februar ist die linke Tonsille in ihrer ganzen Ausdehnung dünn, graugeblich schmierig belegt, der Belag auf der rechten Tonsille wieder dicker und grösser: linsengross. Auch auf der seitlichen Rachenwand beiderseits gelbliche Auflagerungen.

Am 1. März sind bereits sämmtliche Auflagerungen wieder dünner und verschwinden allmählich bis zum 6. März. Aehnlich leicht verlief die Infection bei einem 2jährigen Bruder und einer 6jährigen Schwester.

Untersuchung der Membran. Der ganze Querschnitt der abgezogenen Haut hat an der dicksten Stelle eine Dicke von 1,12 mm. Die mundhöhlenwärts zu gelegene Partie hat eine unebene Begrenzung. Ganz mundhöhlenwärts liegt ein ziemlich lockeres, theils körniges, theils fädiges Exsudat. Dasselbe schliesst schleimhautwärts ganze Schichten und Gruppen von grossen, zum Theil etwas gequollenen Epithelien ein. Die Abbildung Fig. 2 giebt ein Bild eines kleinen Abschnittes der innersten (mundhöhlenwärts zu gerichteten) Zone der Membran. Man erkennt innerhalb des grau (oder gelblichgrau am Präparat) erscheinenden Exsudates drei grosse Gruppen von noch theilweise ziemlich festgefügten, theilweise in ihrem Zusammenhange gelockerten Epithelien, von denen einzelne noch sehr deutliche Kerne mit theilweise sogar noch gefärbten Conturen besitzen (das Präparat ist möglichst getreu vom Zeichner wiedergegeben), andere dagegen kernlos, oder aber in einer dem Kerne nicht entsprechenden Ebene durchschnitten sind (der Schnitt ist $1/_{300}$ mm dick). In dem Exsudate verstreut, zum Theil zwischen die Epithelien hineingedrängt, finden wir mässig reichliche Leukocyten.

deren Kerne theils noch ungetheilt (im linken und oberen Abschnitte des Bildes), theils schon getheilt und zerfallen sind (im rechten und unteren Abschnitte). Bei der Weigert-Färbung finden sich in diesem Abschnitt nur ganz spärliche dünne blaue Fäden.

Weiter schleimhautwärts (auf der Abbildung nicht mehr sichtbar) kommt eine Schicht von ebenfalls mehr lockerem, an Leukocyten reicherem Exsudat. Noch näher der Schleimhaut endlich gewinnt die Ausschwitzung einen andern Charakter. Sie geht über in ein netzartiges, aus ziemlich dicken Balken gewebtes Exsudat, welches durch Safranin brennend roth, durch die Weigert-Färbung tiefblau gefärbt ist. In den Maschen dieses Exsudates liegt je eine Epithelzelle der tieferen Schicht des Tonsillenepithels, so dass ein ganz zierliches Mosaik gebildet wird. Es ist hier auf das Deutlichste zu sehen, wie dieses ziemlich dickbalkige durch die Fibrinfärbung sehr intensiv tingirte Exsudat sich in flüssigem Zustande zwischen das Epithel gedrängt, dessen Zusammenhang gelockert hat, und dann erst festgeronnen ist (vergl. die Abbildung von Fall 5 Fig. 3).

---

Betrachten wir auf Grund der obigen 5 Fälle, welche Veränderungen sich am ersten Tage der Diphtherie auf der erkrankten Schleimhaut vollziehen. Vorher ist es aber nöthig sich noch einmal das Verhalten des normalen Tonsillenepithels zu vergegenwärtigen, von welchem wohl viele Autoren sich keine ganz richtigen Begriffe machen. Wenn z. B. Schweninger in seiner im Uebrigen dem wirklichen Sachverhalt durchaus entsprechenden Abbildung[1]) das, was er als Epithel anspricht, aus etwa 9 über einander geschichteten Zelllagen bestehen lässt, und daraufhin sagt, dass das Epithel über dem croupösen Balkennetz liegt, so ist dieses insofern nicht ganz correct, als das normale Tonsillenepithel erheblich mehr Zelllagen hat, besonders wenn man die Hornschicht noch mitrechnet, also möglicherweise nur ein Theil des Epithels über, ein anderer Theil zwischen oder unter dem Exsudate liegen kann. In der That sehen die unter dem Balkennetz in seiner Abbildung gezeichneten Figuren sehr epithelähnlich aus. Auch die bekannte Abbildung einer diphtherischen Membran von Rindfleisch zeichnet die Epithelschicht auf beiden Seiten der Membran erheblich zu schmal.

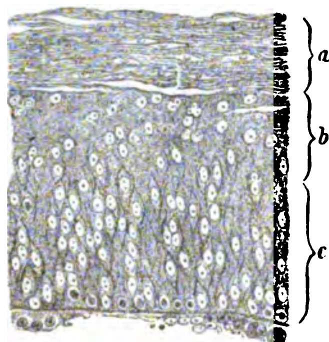
Ich gebe hier eine Abbildung des Epithels einer kindlichen, mässig stark hypertrophischen Tonsille, welche sofort nach der Exstirpation in Flemming'sche Lösung gebracht worden war, dann in Alkohol gehärtet und in feine Schnitte zerlegt war.

Man bemerkt, dass man 3 Schichten an diesem Epithel unterscheiden kann. Zuoberst (mundhöhlenwärts) die 37 μ dicke Hornschicht, in welcher die einzelnen Epithelien ebensowenig, wie an der Epidermis mehr sichtbar sind, und nur durch Aufquellung zur Darstellung gebracht werden können. Nur an einzelnen Stellen sieht man hier noch die Andeutung eines länglichen Kernes.[2])

---

1) a. a. O. S. 114.
2) Diese Schicht findet sich an Leichenpräparaten fast immer abgelöst.

Dann kommt die 41—49 μ dicke mittlere Schicht. Auch hier sind bei der Behandlung nach Flemming die Conturen der einzelnen Zellen nicht zu unterscheiden, sehr deutlich aber sind die grossen ovalen, je zwei Kernkörperchen tragenden, mit ihrer Längsaxe mehr parallel zur Schleimhautoberfläche gestellten Kerne, die in ziemlichen Abständen von einander stehen. (Abbildung: b).




Endlich in der 49—65 μ dicken dritten Schicht sind auch unter normalen Verhältnissen die einzelnen Zellconturen noch zu unterscheiden, die Zellen sind etwas kleiner und ebenso wie die ovalen Kerne mit ihrer Längsaxe senkrecht (oder schräg) zur Schleimhautoberfläche gerichtet. Diese Schicht ist es, wo die Vermehrung der Epithelien durch Kariomitose vor sich geht. Hiervon habe ich mich bisher noch nicht an dem Tonsillenepithel, wohl aber an dem Epithel des Nasenrachenraumes (an exstirpirten Rachenvegetationen) überzeugt.

An vielen Stellen finden wir zwischen den Epithelien Wanderzellen — in unserer Abbildung nur spärlich (an der Basalfläche des Epithels und am linken Rand).

Wenn wir mit dieser Kenntniss ausgerüstet nun unsere Befunde betrachten, so sehen wir also im ersten Falle ein geronnenes Exsudat bereits 5 Stunden nach dem Beginn der Symptome der Schleimhaut aufliegen, welches eine grosse Zahl von gelockerten, verhornten Zellen einschliesst und nach der Mundhöhle zu noch eine dünne Decke von verhorntem Epithel trägt. Da nun auch nach auswärts (nach der Schleimhaut zu) in dem abgezogenen Membranstück keine andere Epithelform zu entdecken ist, als diejenige, welche der obersten Schicht des Tonsillenepithels entspricht, so dürfte der Schluss gerechtfertigt sein, dass das Exsudat, aus welchem die in Fall 1 abgezogene Membran besteht, in der obersten Partie des Tonsillenepithels seinen Sitz gehabt hat.

Natürlich wird durch die Exsudation, welche die einzelnen Epithellagen der Hornschicht auseinander drängt und die einzelnen Zellen der Lagen aus ihrem Zusammenhang reisst und in regelloser Weise durcheinander wirft, diese Epithellage um ein Vielfaches verdickt werden. Quellungen einzelner Epithelien werden diese Verdickung noch weiter steigern. So ist in unserem 1. Falle die Hornschicht um etwa das Sechzehnfache angeschwollen, da an der Stelle einer ursprünglich etwa 37 μ dicken Zelllage eine Membran von 600 μ Durchmesser sich entwickelt hatte. Wie stark und wie schnell auch an der äusseren Haut die Hornschicht durch Imbibition und Quellung sich verdicken kann, lehrt ja die einfache Beobachtung der imbibirten Epidermis einer Hand, die man eine halbe Stunde in warmem Wasser gehabt hat.

Ganz Aehnliches lehrt der Fall 2. Bei diesem trägt die Membran mundhöhlenwärts die dünne Decke verhornten Epithels nicht mehr. Wohl aber schliesst auch hier das Exsudat in der Hauptsache nur noch verhorntes Epithel ein, dessen Zusammenhang gegen die Norm bedeutend gelockert ist. Diesmal wird aber bereits aus den mittleren Schichten des Epithels bei der Abhebung der Membran etwas mit losgerissen: wir sehen an der der Schleimhaut zugewandten Fläche der Membran kleine Fetzen hängen, welche aus einem zierlichen Epithelmosaik bestehen. Dies aber ist auch nicht mehr normal, sondern von Leukocyten reichlich durchsetzt.

Ja, dass schon in den ersten Stunden nach dem Krankheitsbeginn auch das tiefere Epithel nicht mehr frei von Exsudat ist, das lehrt der Umstand, dass die Schleimhaut nach Entfernung der in der Hornschicht des Epithels sitzenden Exsudation (Fall 1 und 2) noch das Vorhandensein eines reifartigen Beschlages erkennen liess.

Dass diese erste Exsudation nicht etwa ein Product der Epithelien der Hornschicht selbst ist, lehrt der Augenschein. Denn die verhornten Schollen sind nur im Zusammenhang gelockert, auseinander getrieben, im Uebrigen aber meist unverändert oder einfach gequollen. Dagegen könnte man ja die tiefer gelegenen Zellen verantwortlich machen: sie könnten quellen, das Exsudat in Tropfen austreten lassen und letzteres dann innerhalb höherer Epithellagen gerinnen. Die Betrachtung der tieferen Zellschichten in Fall 2, und auch ein Blick auf die Abbildung des Falles 3 lehrt, dass auch diese Annahme nicht haltbar ist. Allerdings sind die Epithelien der mittleren Schicht, welche durch das Exsudat auseinander gedrängt, ihres Zusammenhanges beraubt und nach Gerinnung des Exsudates in einem abgestorbenen Gewebe eingeschlossen sind, gewiss nicht mehr normal; sie mögen über kurz oder lang absterben. Aber man findet jedenfalls auf erhebliche Strecken noch ganz deutlich kernhaltige Zellen, und eine hyaline Degeneration der Epithelien in Masse habe ich an keinem meiner Präparate oder Schnitte beobachten können. Dabei soll nicht gesagt sein, dass nicht einzelne Zellen eine auffallende glasige Beschaffenheit angenommen hätten, andere von Vacuolen durchsetzt gewesen wären, auch wohl da und dort Zellkörper sich gezeigt hätten, wie sie von E. Wagner, Cornil und Ranvier, Zahn geschildert und abgebildet worden sind, aber diese Befunde waren sehr zerstreut und vereinzelt und die Zahl der in genannter Weise veränderten Zellen viel zu gering, die Zahl der wenig veränderten viel zu gross, als dass die schon recht erheblichen Ausschwitzungen des ersten Krankheitstages als aus Epithel-

degeneration hervorgegangene Producte hätten angesehen werden dürfen.

Vielmehr wies die reichliche Anwesenheit von Leukocyten, von deren Kernen das Exsudat in jedem der drei Fälle zerstreuter oder dichter durchsetzt war, mit Sicherheit darauf hin, dass es sich um eine Ausschwitzung entzündlicher Art, welche nur aus den Blutgefässen stammen konnte, handelte.

Somit war die alte Lehre aufs Neue bestätigt. Dagegen zeigte sich — abweichend von den bisherigen Auffassungen — dass die Ausschwitzung weder über das Epithel sich ergiesst, noch unter demselben sitzt, noch auch an Stelle des abgestossenen Epithels erscheint, sondern dass sie sich — offenbar anfangs in flüssigem Zustande — in das Epithel hinein, und zwar bis in seine obersten Schichten, ergiesst und dann erst dort gerinnt. Dabei spielt das letztere offenbar vorwiegend eine passive Rolle, es wird eben auseinander gedrängt, und Gruppen von Zellen oder einzelne Zellen bilden nach der Gerinnung Einschlüsse innerhalb der Membran, die sich unter Umständen auch wohl einige Stunden oder länger ganz gut conserviren können.

Man sieht jetzt, dass die Angaben einzelner Kliniker, z. B. von Senator, Henoch u. A., wonach die ersten abwischbaren Beschläge bei der Diphtherie in der Hauptsache aus dem Epithel bestehen sollen, schon richtig sind, insofern bei den von jenen angewandten Methoden in der That der mit dem Pinsel weggewischte und unter das Mikroskop gebrachte Belag des ersten halben Krankheitstages recht wohl in der Hauptsache aus Conglomeraten verhornter Pflasterepithelien zu bestehen scheinen kann. Man übersah nur oder berücksichtigte nicht genug die Ausschwitzungen, die bereits in recht beträchtlicher Menge diese Epithelconglomerate durchsetzen. Von ihrer Anwesenheit und Mächtigkeit überzeugt man sich aber sicher durch die Schnittmethode.

Auch mit der von Oertel[1]) neuestens gegebenen Darstellung der ersten bei der Diphtherie in der Schleimhaut auftretenden Veränderungen stimmen meine Befunde wohl zusammen. Denn auch dieser Forscher fand die ersten Anhäufungen von Leukocyten in Hohlräumen, welche sich in der obersten, der Horn-Schicht des Epithels bilden. Da seine Untersuchungen an der Epiglottis gemacht sind, so bieten sie eine willkommene Ergänzung zu meinen an der Tonsille und Uvula gewonnenen Erfahrungen.

Wenn aber Oertel aus seinen Befunden schliesst, dass

---

1) Die Pathogenese der epidemischen Diphtherie. Leipzig 1887. S. 22 fgg.

der Process von der Oberfläche nach der Tiefe fortschreite,[1]) weil zuerst Veränderungen im Epithel und später erst Veränderungen im Gewebe der Schleimhaut sich bemerklich machten, so scheint mir diese Annahme nicht genügend begründet. Woher sollen denn Oertel's Leukocytenanhäufungen im Epithel, resp. die geronnenen Exsudatmassen, die schon meist Stunden nach dem Krankheitsbeginne vorhanden sind, stammen, als aus den Blutgefässen? Spricht doch Oertel selbst davon, dass die Leukocyten, welche sich unter der Hornschicht des Epithels angesammelt haben, durchgewandert sind. Freilich lässt er auch auf S. 23 (a. a. O.) durchblicken, es möchten wohl die Epithelien selbst proliferiren und „Secundärkerne" bilden. Dieser Angabe möchte ich nicht völlig beipflichten. Ich habe in den direct dem Lebenden entnommenen und sorgfältig nach Flemming behandelten Membranen innerhalb der jüngeren Epithellagen die Zeichen von Kariomitose wenigstens nicht ganz sicher und jedenfalls nicht zahlreich gesehen. Es kommen da und dort semmelförmige Epithelzellenkerne vor, vielleicht auch da und dort eine Andeutung von der charakteristischen Kerntheilung, aber soweit ich nunmehr die Sache auf Grund ziemlich reicher Erfahrung übersehe, scheint mir doch, dass die Epithelien in der Hauptsache eine passive Rolle bei dem ganzen Processe spielen.

Dass die Ausschwitzung schon in den ersten Stunden, wenn auch vorwiegend, doch nicht allein in den obersten Epithellagen sitzt, sondern auch bereits die mittleren durchdringt, habe ich bei Fall 1 auseinander gesetzt.

## 2. Verhalten der Schleimhautausschwitzung am 2. Tage der Erkrankung.

Fall 4. Membran abgehoben am Anfang des 2. Tages. Alkohol. Färbung mit Fuchsin; Löffler's Methylenblau.

Kirchhof, Klara, erkrankte 5. October 1884 früh mit Halsschmerz und Fieber, Erbrechen und Appetitlosigkeit.

6. October früh Temperatur 39,6. Puls 144. Beide Tonsillen von je einem zusammenhängenden Belag überzogen. Ein Theil des Belages von der einen Tonsille wird entfernt. (Ueber die Beschaffenheit der Schleimhaut, nach Entfernung, ist nichts notirt.) — Abends 39,2.

7. October. Beläge mehr schmierig weich. Temp. 38,4. Abends 38,2.

8. October. Linke Tonsille frei. Auf der rechten haftet der Belag noch.

---

1) a. a. O. S. 25.

Mehrere Wochen später trat eine sehr intensive Gaumenlähmung ein, wegen deren das Kind wochenlang in galvanischer Behandlung blieb. Völlige Heilung.

Untersuchung der Membran. Der Querschnitt hat einen Durchmesser von 0,37 mm und lässt bei schwacher Vergrösserung eine (mundhöhlenwärts zu) oberflächliche, schmälere, lockere, von Methylenblau stark tingirte Schicht und eine breitere, nicht gefärbte, aus blass gelblichglänzenden Balken zusammengesetzte Schicht, welche aber zahlreiche Lücken hat und auch von längeren Spalten durchsetzt ist, unterscheiden.

Die obere Lage besteht aus einem lockeren, wellig begrenzten, schleimähnlichen Exsudat, welches von massenhaften Bakterienwucherungen, theils frei, theils offenbar in Epithelzellen entwickelt, ferner von vielen Leukocytenkernen durchsetzt ist. Hier finden sich auch da und dort noch einzelne verhornte Pflasterepithelien vor. Die derbere untere Lage besteht aus einem festgeronnenen, schon stark lichtbrechenden Exsudat, dessen sehr breite Balken eine Menge Lücken einschliessen. Innerhalb dieser Lücken befinden sich bald einzeln, bald in Gruppen angeordnet, mit ihrer Längsaxe parallel der Oberfläche liegend, die schönsten gequollenen, kernhaltigen Epithelien. Manche dieser Zellen haben eine und mehrere Vacuolen, es kommen auch Stellen vor, welche der Schilderung einer hyalinen Degeneration einzelner Epithelien entsprechen. Da und dort scheinen auch Einschlüsse von rothen Blutkörperchen in Epithelzellen vorhanden zu sein.

In dem Bakteriengewirr, von welchem die oberflächliche lockere Exsudatschicht durchsetzt ist, finden sich hier zum ersten Male Stäbchenhaufen, welche eine entschiedene Aehnlichkeit mit den Löffler'schen Bakterien darbieten. Doch sind sie nicht sehr zahlreich.

---

Anhang. Fast genau denselben Befund, einschliesslich des bakteriellen, lieferte die Membran eines Falles von einem 6jährigen Knaben, welche in der 2. Hälfte des 2. Tages abgezogen wurde. (Er musste, ebenso wie sein 1¾jährigen Schwesterchen, wegen Larynxstenose im Krankenhaus tracheotomirt werden, und starb am 21. Krankheitstag im Collaps.) Ferner diejenige eines 13jährigen Mädchens, welche in der Mitte des 2. Krankheitstages abgehoben wurde. Letztrer Fall verlief leicht.

Fall 5. Membran abgehoben Ende des 2. Krankheitstages. Flemming'sche Lösung. Alkohol. Safraninfärbung. Weigert's Fibrinfärbung.

Haupt, Anna, 14 Jahr alt, Dienstmädchen, erkrankte am 7. November 1888 Vormittags mit Erbrechen, welches sich nach Tische mehrmals wiederholte. Nachmittags Frieren, Hitze, Durst.

Am 8. November Halsschmerzen. Temperatur am Abend dieses Tages 39,2. Der Assistent bemerkt auf der rechten Tonsille einzelne Flecke, auf der linken continuirlichen gelben Belag.

9. November früh 8½ Uhr 39,4. 160 Pulse. Geröthetes Gesicht. Herpes. Weiss belegte Zunge. Gaumensegel und Gaumenbögen höchst intensiv düster geröthet, beide Tonsillen geschwollen und beide ziemlich in gleicher Weise von einer 2 cm im Durchmesser haltenden dicken, theils gelben, theils hämorrhagischen, an den Rändern eigenthümlich glänzenden Membran bedeckt. Drüsen beiderseits mässig geschwollen. Die obere Hälfte der linken Membran wird abgezogen, die darunter liegende Schleimhaut blutet nicht, sieht röthlich grau aus.

10. November 38,9. 132. Tonsillenschwellung noch stärker. Temp.

Abends 39,4. An der rechten Tonsille fangen einzelne Stellen an sich zu reinigen. Links ist die Membran, soweit sie gestern nicht abgezogen, noch vorhanden, die gestern von der Membran entblösste Schleimhautstelle hat einen ganz schwachen grauen reifartigen Anflug.

Die Drüse am rechten Unterkieferwinkel stark geschwollen und schmerzhaft. Temp. Abends 39, 6.

Weiterer Verlauf: Das Fieber dauerte fort bis zum 14. November. Die linke Tonsille reinigt sich völlig bis zum 13. November. An diesem Tage wird von der rechten Tonsille ein dünner Belag abgehoben, derselbe erneuert sich bis zum 14. November noch einmal und wird nochmals ohne Blutung abgehoben.

Am 16. November Eintritt in die Reconvalescenz.

Untersuchung der am 9. November abgehobenen Membran. Die Membran hat eine Dicke von 2,1 mm. Dieselbe besteht in ihrer mundhöhlenwärts gekehrten kleineren Hälfte aus demselben amorphen theils körnigen, theils homogenen Exsudat, dem wir nun schon mehrfach begegnet sind, und welches an vielen Stellen Einschlüsse von Epithelien, von ziemlich zahlreichen Rundzellen (und von Bakterien) trägt.

Während aber diese äussere Schicht durch Safranin und Weigert's Methode gar nicht gefärbt ist, vollzieht sich weiter nach innen eine bemerkenswerthe Umwandlung des Exsudates. Auf eine schon etwas stärker gefärbte Zone folgt eine durch Safranin prachtvoll brennend roth, durch Weigert's Methode tiefblau gefärbte Schicht, welche nicht mehr gleichförmig aussieht, sondern aus derben knorrigen Balken gewebt ist, welche kleine Maschen enthalten. Kurz, hier treffen wir zum ersten Male auf das echte Croupnetz. Dies findet sich übrigens nicht gleichmässig über die innere Schicht der Membran verbreitet, sondern wechselt auch hier mit einem mehr lockeren, körnigen, von Leukocyten reichlich durchsetzten Exsudat (s. Abbildung Fig. 3, rechte Hälfte). Noch unter dem crupösen Exsudat aber, also an der Innenfläche der Membran, da wo sie von der Schleimhaut abgelöst ist, bietet der Querschnitt an vielen Stellen ein Bild, wie es unsere Abbildung Fig 3 zeigt. Man sieht ein aus Epithelien bestehendes Zellenmosaik, zwischen welches hinein sich die brennend rothgefärbten Linien des geronnenen Exsudates drängen. Letzteres geht nach oben und rechts direct in das Croupnetz über. Die Epithelien gehören offenbar der tieferen Schicht der 2. oder wohl sogar der 3. Lage (s. Abbildung S. 10) an, denn ihre Kerne stehen mehrfach senkrecht zur Oberfläche. An sehr vielen Stellen sind die Kerne noch deutlichst sichtbar, und ihre Habitus lässt nicht eigentlich vermuthen, dass es sich um abgestorbene Gebilde handle.

Hier liegt also über einer vom croupösen Exsudat durchgossenen Abtheilung des Tonsillenepithels eine mächtige Exsudatsicht.

Nach dem makroskopisch glänzend aussehenden Rand der Membran zu verschmächtigt sich dieselbe sehr bedeutend, und besteht dort nur noch aus Epithelien aus der mittleren Schicht des Tonsillenepithels, welche aber auch durch Exsudat auseinander gedrängt sind.

---

Anhang. Ganz den nämlichen Charakter trug eine Membran, welche gerade 2 Tage nach Beginn der Krankheit der linken Tonsille eines 8jährigen Mädchens nur noch so locker anfsass, dass sie bei der blossen Berührung mit dem Löffelstiel sich löste. Darunter erschien eine ganz normale rothe Schleimhaut, auf welcher sich keine Ausschwitzung wieder erneuerte.

Die rechte Tonsille blieb überhaupt frei, dagegen erkrankte die linke Nasenhöhle.

Bei dem Mädchen trat in der 6. Woche nach dem Krankheitsbeginn eine schwere Gaumenlähmung auf. Es trat Heilung ein.

Das innerhalb der Epithelschicht der Tonsillenschleimhaut am ersten Krankheitstag ergossene Exsudat hat, wie wir sahen, im ersten Anfang noch einen lockeren Charakter, schon etwa 12 Stunden nach dem Beginn der Krankheit aber wird die Gerinnung eine festere, derbere, wenn auch zunächst noch homogene, so dass auf dem Querschnitt breite Lagen geronnener Substanz von körnigem Gefüge zwischen weit auseinander gedrängten Epithelschichten liegen, oder auch einzelne Zellen oder Gruppen von Zellen zwischen sich einschliessen. In der ersten Hälfte des zweiten Krankheitstages finden wir die Membran noch immer aus diesem Exsudat mit reichlichen Epitheleinschlüssen bestehend. Die Mächtigkeit des lockeren Exsudates auf ihrer mundhöhlenwärts gekehrten Oberfläche hat abgenommen und wir finden die einzelnen Epithelplättchen der Hornschicht nur noch in spärlicher Anzahl vor. Man kann also ohne wesentlichen Fehler annehmen, dass da, wo an einer Stelle der Rachenschleimhaut die örtliche diphtherische Erkrankung etwa 24 Stunden bestanden hat, die das oberste Drittel des Epithelstratums ausmachende Hornschicht zu Verlust gegangen und abgestossen, durch die Schlingbewegungen etc. hinweggespült worden ist. Keineswegs ist aber das gesammte Epithel bereits weg. Vielmehr sehen wir jetzt innerhalb des Exsudates eine grosse Menge von Zellen der mittleren Schicht des gesammten Epithellagers eingeschlossen. Je weiter nun durch von der Schleimhaut her nachrückendes Exsudat die der Mundhöhle zugekehrte Partie der Membran vorgeschoben wird, um so mehr werden wieder von ihrer Mundhöhlenoberfläche dünne Schichten abgestreift oder weggespült werden, nachdem sie dem erweichenden Einfluss der stets hier wuchernden Bakterienschicht ausgesetzt worden sind, und mit ihnen werden nun auch die in diesen Schichten eingeschlossenen Epithelien langsam verschwinden.

Unterdessen folgt aber, so lange die örtliche Erkrankung nicht zum Stillstande gekommen ist (bei dem im Anhang zu Fall 5 erzählten Falle geschah Letzteres bereits am 2. Krankheitstage), immer wieder von den Blutgefässen der Schleimhaut her neue Exsudation nach, und nunmehr, in der zweiten Hälfte des zweiten Krankheitstages fängt dieses Exsudat an in einer anderen Weise, als bisher, zu gerinnen: jetzt coagulirt es zu jener eigenthümlichen, aus glänzenden dicken, aber im Ganzen kurze und kleine Maschen bildenden Balken bestehenden Substanz, welches im engern Sinne als Croupnetz bezeichnet wird. Da es mir nicht darauf ankommt, die allgemeine Pathologie der diphtherischen Gerinnung zu erörtern, ich auch zur weiteren Aufklärung derselben nichts aus meinen Untersuchungen beitragen kann, so unterlasse ich es gänzlich,

darauf einzugehen, wie viel Antheil an dieser Gerinnung etwa die Leukocyten, oder die Epithelien haben können, und begnüge mit der Feststellung des Thatsächlichen.

In letzterer Beziehung ist Eines ganz klar, dass auch dieses Croup- oder Fibrinnetz nicht etwa als solches von der Schleimhaut aus nach dem Epithel oder der Oberfläche hin vorgeschoben wird, sondern dass es durch die — ja immer noch vorhandenen — tieferen Epithellagen in flüssigem Zustande hindurchtritt, um erst weiter mundhöhlenwärts zu gerinnen. Das geht aus solchen Befunden, wie sie die Abbildung Fig. 3 darstellt, hervor. Hier sieht man noch vor Augen, wie die ausgeschwitzte entzündliche Flüssigkeit in Gestalt einer Menge feiner Strömchen, beinahe als ob man die Stelle versucht hätte zu injiciren, sich zwischen den einzelnen Epithelien ihren Weg gebahnt hat und später geronnen ist.[1]) Hier zwischen den Epithelien ist die Gerinnung in der Gestalt der ursprünglichen Strömchen erfolgt, oberhalb derselben (mundhöhlenwärts zu), wo sich die Flüssigkeit zunächst in Gestalt eines kleinen Sees zwischen der dichteren und der schon durch die vorhergegangene Exsudation gelockerten und zersprengten Epithellage ausbreiten konnte, da hat dieselbe bei der Gerinnung die Gestalt des Croupnetzes angenommen (auf der Abbildung nicht mehr sichtbar).

Es ist bemerkenswerth, welche Aehnlichkeit nach diesen Präparaten der örtliche Process mit jenem Vorgange besitzt, den ich selbst experimentell auf der Blasenschleimhaut des Kaninchens hervorgerufen habe, indem ich deren Blutgefässe durch vorübergehende Unterbindung ihrer Zuflussröhre krank machte. Ganz ähnlich wie bei der Diphtherie das Tonsillenepithel von dem nachher gerinnenden Exsudate durchflossen wird, stellte sich bei meinen Versuchen die intercelluläre Gerinnung der aus den Blutgefässen kommenden Ausschwitzung dar, wenn ich die operirten Thiere 24 Stunden nach der Schädigung der Schleimhautgefässe untersuchte.[2]) Bei dem in der Abbildung wiedergegebenen Experimente ist nur der Unterschied, dass das Exsudat in den tiefsten Lagen des Epithels sitzt, während die oberen noch frei sind: dagegen scheinen die Tonsillenepithelien um so länger der umklammernden Gerinnung Widerstand zu leisten, je näher sie der Schleimhaut selbst liegen, resp. je jünger und kräftiger sie sind. Aber jeder neue Nachschub von entzündlicher Ausschwitzung in das

1) Die einzige von den bisher mir bekannt gewordenen Abbildungen, welche dieses Verhältniss, wenn auch etwas schematisch, doch schon ganz richtig darstellt, findet sich bei Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 3. Auflage. 2. Band. S. 495.

2) Vergl. Heubner, die experimentelle Diphtherie. Leipzig 1883. Abbildung Fig. 2.

Epithel hinein wird einer weiteren Epithellage (schleimhautwärts) verderblich, lockert ihren Zusammenhang und hebt sie mundhöhlenwärts mit empor.

### 3. Verhalten der Membran am 3. Tage der Krankheit.

Fall 6. Abhebung der Membran in der zweiten Hälfte des 3. Tages. Alkohol. Fuchsinfärbung. Methylenblaufärbung.

Heine, Bertha, 10 Jahre alt, erkrankte am 10. September 1884 in der Schule mit Kopfschmerzen, Halsschmerzen, wurde sehr blass.

Am 11. September zeigten sich vereinzelte Flecke auf den Tonsillen.

12. September 38,5. 120. Gesammte Gaumentheile stark geschwollen und geröthet. Auf beiden Tonsillen einzelne dicke, gelbe umschriebene Auflagerungen.

Drüsen beiderseits über doppeltbohnengross geschwollen. Kalichloric. Abends 38,6.

13. September früh 8 Uhr 38,2. 120. Schlaf ruhig aber sehr schnarchend. Zunge stark belegt. Die einzelnen membranösen Flecke sind nicht grösser geworden, während die Tonsillen noch stärker geschwollen und die Lymphdrüsen am Unterkiefer beiderseits ziemlich hart sich anfühlen.

Ein Häutchen von der linken Tonsille wird abgehoben.

14. September findet der Assistent die Uvula von einem continuirlichen Belag überzogen. Temp. 37,1. Abends 38,2.

15. September 36,1. 120. Die Uvula hochgradig geschwollen, tief dunkelroth, ihr rechter Rand ist in der Ausdehnung von 1 cm, ihr linker ½ cm lang von einer gelblichweissen Membran eingenommen. Nase frei.

Tonsillenbeläge sind eher etwas dünner. Abends 37,8.

16. September. Temp. 37,7. 108. Die Auflagerungen auf dem Zäpfchen sind wieder kleiner geworden, dieses selbst ist wenig geschwollen. Auf den Tonsillen nur noch schattenhafte Anflüge. Drüsen kleiner. Im Urin eine geringe Albumintrübung.

Am 18. September. Alle Auflagerungen verschwunden. Keine nachträgliche Lähmung.

Untersuchung der Membran. Die Membran ist 0,37 mm dick, scheint einem Tonsillenwulst aufgesessen zu haben. Ihr Querschnitt (in Celloidin geschnitten) hat makroskopisch keinen geraden Verlauf, sondern stellt einen Bogen dar. Schnitte durch die Mitte der Membran zeigen bei schwacher Vergrösserung, dass Schenkel ebenso wie Scheitel des Bogens aus einer homogenen weissgelblichen Masse gewebt sind, der auf der convexen Seite ein lockeres, schleimähnliches Exsudat aufgelagert ist. Schnitte dagegen, welche näher dem Rande der Membran gelegt werden, zeigen die Schenkel des Bogens aus derselben homogenen Masse bestehend wie in der Mitte, dagegen sieht der Scheitel des Bogens wie durchbrochen aus.

Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich Folgendes:

Schenkel und Scheitel des Bogens, wo sie solid und nicht durchbrochen, bestehen aus einem schönen echten Croupexsudat, welches in seiner der Mundhöhle zugewendeten Hälfte eine grosse Zahl von Epitheleinschlüssen trägt. Das lockrere Exsudat, welches dem Scheitel des Bogens aufliegt, ist von einer Masse der verschiedenartigsten Bakterien durchsetzt, unter welchen Löffler'sche Bacillen nicht mit Sicherheit aufzufinden sind. Sehr bemerkenswerth ist aber das Verhalten des Bogenscheitels am Rande der Membran: der an dieser Stelle durch-

sichtiger aussehende Querschnitt des Scheitels besteht aus dem prachtvollsten Mosaik gequollener, glasig aussehender Epithelien mit blasenartigem Kern, deren jede durch einen Exsudatstreifen von der anderen getrennt ist. Dieselben liegen parallel der Oberfläche und entsprechen der mittleren Schicht des Tonsillenepithels.

Es zeigt sich hier, wie die diphtherische Exsudation, wo sie nicht die ganze Oberfläche einnimmt, seitlich endigt: ganz in ähnlicher Weise, wie bei Fall 5 nach unten (schleimhautwärts) zu, indem die ausgeschwitzte Flüssigkeit sich zwischen die Epithelien ergiesst und dort gerinnt.

Anhang. Ganz genau in der gleichen Weise — auch in Bezug auf das seitliche Auslaufen der Localaffection — stellte sich die Membran dar, welche einem 8½jährigen Knaben in der Mitte des 3. Krankheitstages von der linken Tonsille abgezogen war. Dieser Knabe war Mitschüler des kleinen Schulze (Fall 2) und gleichzeitig mit diesem erkrankt.

Fall 7. Abhebung der Membran gegen Ende des 3. Tages. Alkohol. Fuchsin. Methylenblau.

Winzer, Louise, 3 Jahr alt. Erkrankt 28. September 1884 im Laufe des Tages mit Klagen über den Hals.

29. September früh bringt die Mutter das Kind in die Sprechstunde. 39,0 132. Beide Tonsillen etwas schmierig gelb belegt. Die zugehörigen Drüsen sind geschwollen. Kalichloric. Abends 38,9.

30. September 38,3. 120. Die Tonsillenbeläge sind beiderseits dicker geworden. Tonsillen stärker geschwollen.

Auch die Uvula stark geröthet und geschwollen, aber ohne Beläge. Lymphdrüsen kaum vergrössert. Abends 38,6.

1. October 38,0. 168. Beläge auf beiden Tonsillen haben sich zu dicken Membranen entwickelt. Von der rechten Tonsille wird ein Theil der Membran abgezogen. Schleimhaut darunter grauroth.

Stimme klingt heiser. Beim Weinen leichte Gêne im Larynx. Abends 38,1.

2. October 38,3. 156. Rechte Tonsille schmutzig grau, linke gelb belegt. Die Kleine ist stärker heiser; fängt an etwas schwerer zu athmen. Völlige Appetitlosigkeit. Diarrhöe.

Am Abend wachsende Larynxstenose. Ueberführung ins Krankenhaus. Tracheotomie. Tod am 6. October.

Untersuchung der Membran. Die Haut ist 1,6 mm dick. Der convexe (mundhöhlenwärts gekehrte) Rand derselben ist bei schwacher Vergrösserung an vielen Stellen wie angefressen, und von einem ganz schmalen, bei Methylenblaufärbung intensiv blauen Saume begrenzt. Bei stärkeren Vergrösserungen zeigt sich, dass die ganze Membran aus einem echten derben Croupnetz gewebt ist. Von dem mehr lockeren oder homogenen Exsudat früherer Fälle ist hier nichts mehr zu sehen. Die Croupmembran ist mässig reichlich von Rundzellen durchsetzt. Auch sie enthält aber eine grosse Zahl von Epithelieneinschlüssen.

In der mundhöhlenwärts gekehrten Hälfte des Querschnitts nahe dem Bakteriensaum findet sich noch ein vollständiges Mosaik grosser gequollener Epithelien, welche von den glänzenden Balken des Exsudates umschlossen sind. An einzelnen Stellen zieht sich dieses Mosaik sogar durch die ganze Dicke der Membran hindurch bis zu dem schleimhautwärts gekehrten Saume des Membranquerschnittes.

Die gesammte, nach der Mundhöhle gekehrte Oberfläche der Membran ist von einer Bakterienwucherung eingenommen, welche in diesem Falle

an den meisten Stellen eine nur geringe Tiefe hat (31 μ). Sie stellt an manchen Partien, namentlich wo tiefere (mit Schleim gefüllte) Gruben in der Oberfläche vorhanden sind, das frühere Bakteriengemisch dar, dagegen ist der grösste Theil der Oberfläche von einer fast reinen Vegetation von Löffler'schen Bacillen eingenommen. In der Tiefe der Membran existiren keine Bakterien.

---

Im Laufe des dritten Tages sehen wir das lockere, an gerinnungsfähigen Stoffen also ärmere Exsudat allmählich verschwinden und das derbe eigentliche Croupnetz, dessen Anfängen wir schon gegen Ende des zweiten Krankheitstages begegnet waren, in den Vordergrund treten. In den leichteren Fällen 6 und Anhang ist zwar das Fibrinexsudat mundhöhlenwärts noch von einem mehr schleimigen Exsudat bedeckt, doch hängen beide Schichten so locker zusammen, dass die Möglichkeit wohl vorhanden ist, dass der Schleim von anderen Stellen der Schleimhaut sich über das croupöse Exsudat ergossen habe. In Fall 7 liegt das Croupnetzwerk fast rein vor und unterliegt nur an seiner Mundhöhlenoberfläche dem langsamen Zerstörungsprocesse der dort weidenden Bakterien. Und hier treffen wir zum ersten Male die Löffler'schen Bacillen fast rein von Beimengungen. Dass auch hier die Membran noch zwischen dem Epithel sitzt, sehen wir an den reichlichen Einschlüssen von Epithel, die sie enthält, und die sich an mehreren Stellen durch die ganze Haut hindurch bis an die Basis, wo sie der Scheimhaut aufsass, hindurchziehen. — Den Eindruck abgestorbener Schollen machen die Epithelien nicht.

## 4. Verhalten der Membran am 4. Tage der Krankheit.

Fall 8. Abhebung der Membran in der ersten Hälfte des 4. Tages. Alkohol. Färbung mit Hämatoxylin (de la Field) und Eosin. Weigert's Fibrinfärbung.

Heinrich, Martha, 4 Jahr. Erkrankt am 3. September 1888. Am Tage vorher war sie noch ganz wohl. Gleich beim Erwachen am 3. September klagte sie über den Hals, hatte Kopfschmerzen, bekam Erbrechen und war von da an appetitlos.

Am 4. September Abends fand der Assistent eine Temperatur von 38,6 und auf beiden Tonsillen cohärente Auflagerungen.

Am 5. September war der Zustand im Gl. Abendtemperatur 37,8. Folgende Nacht unruhig.

Am 6. September gegen 9 Uhr sah ich das Kind zum 1. Male. Temp. 38,2. P. 108. Leidlich genährtes, etwas bleiches Kind. Aus beiden Nasenlöchern entleert sich eine dünne, aashaft riechende Flüssigkeit. Die Oeffnungen der Nase excoriirt.

Die rechte Tonsille total von einer gelben Membran überzogen. Die Uvula von einem unebenen schmierigen Belag bedeckt. Auf der linken Tonsille liegt eine ziemlich dicke Membran ganz locker auf.

Zunge rein, feucht. Drüsen am linken Unterkiefer geschwollen, Umgebung derselben leicht ödematös.

Die locker der linken Tonsille aufliegende Membran wird schon durch das leichte Würgen während der Inspection des Rachens entfernt und mit dem Löffel herausgehoben. Keine Spur von Blutung der unterliegenden Schleimhaut. Sublimatbehandlung.

Weiterer Verlauf: Temper. Abends 38,5.

7. September 38,4. 128. Nacht war besser. Im Rachen Alles mit Auflagerungen bedeckt, beide Tonsillen, Gaumenbögen, Uvula. Ausgebreiteter Lippenherpes. Abends 38,2.

8. September 38,3. 120. Nacht leidlich. Die Rachentheile vollständig austapezirt von Membranen. Nasenhöhle voller dicker Pfröpfe. Drüsen geschwollen. Beide Conjunctiven sondern zähen Eiter ab; Gegend der Sacci lacrymales geschwollen.

Mittags 12 Uhr ins Krankenhaus. Tod am 9. September Abends.

Untersuchung der Membran. Die Membran hat die Gestalt eines flachen Kugelsegments mit einer im grössten Durchmesser 2 mm betragenden Dicke; der Querschnitt derselben in der Mitte des Segments hat also das Aussehen einer flachen Glocke. Die Wand und der Boden dieser Glocke besteht in der Dicke von 0,3—0,7 mm aus einem festen derben engmaschigen Faserstoffnetz, während der Inhalt der Glocke aus jenem zarten Netzwerk mit weiteren Maschen zusammengesetzt ist, dessen Fäden fein, etwas körnig sind. In denselben ziemlich zahlreichen Leukocyten; kein Epithel. Weigert's Methode färbt beide Formen des Netzwerkes intensiv blau. Das derbe Croupnetz, welches die Wand der Glocke bildet, enthält überall Einschlüsse von Tonsillenepithelien. Dieselben treten bei der Färbung mit Hämatoxylin und Eosin sehr deutlich hervor. Während das Exsudat dabei einen graublauen Farbenton annimmt, die Kerne der Leukocyten sowohl, wie der Epithelien einen dunkelblauen, erscheint das Protoplasma der Epithelien schwach rosa und sticht so von der Umgebung ab. Es zeigt, sich, dass in der Wand des glockenförmigen Durchschnitts, die Epithelien durch breite Lagen des Exsudates von einander getrennt sind. Nichts desto weniger sind aber diese einzelnen Epithelzelleneinschlüsse in relativ grosser Zahl vorhanden und durch die ganze Ausdehnung der Glockenwand vertheilt. Die Oberfläche der Membran ist überall, auch wo sie der Schleimhaut (schon halb gelöst!) aufsass, von massenhaften Bakterienvegetationen besetzt und zerfressen.

Einen andern, und in dieser Weise in früheren Fällen nicht gesehenen Befund bietet der Glockenboden: also jene Partie der Membran, welche der Schleimhaut aufgelegen hatte. In diesem eingeschlossen findet sich nämlich ein ganzes Flötz zusammenhängenden Epithels mit durch Hämatoxylin noch ganz deutlich gefärbten Kernen. Die einzelnen Zellen dieses Flötzes liegen dicht beieinander und sind nicht durch dazwischen liegende Exsudatmassen geschieden. Dieses Flötz hat auf dem Querschnitt eine Höhe von 0,07 mm, eine Breite von 0,44 mm und erstreckt sich, wie durch Serienschnitte sich beweissen lässt, circa 1 mm lang innerhalb des Croupnetzes der Basis der Membran hin, besitzt also im Ganzen einen Inhalt von etwa $^1/_{30}$ cbmm.

Anhang. Ich habe noch drei andere, vom nämlichen Krankheitstage stammende Membranen untersucht; kann aber nicht mit Bestimmtheit angeben, ob die Stellen, von welchen sie stammen, sogleich im Krankheitsbeginn oder erst später zu erkranken anfingen.

Zwei dieser Membranen stammten aus der Nase, und

wurden spontan entleert, eine wurde von einer membranös beschlagenen intertriginösen Hautstelle am Halse abgezogen.
Alle drei Fälle waren schwer und endeten tödtlich.

Beim ersten Fall handelte es sich um einen 6jährigen Knaben, der wahrscheinlich primär an Nasendiphtherie erkrankte, wenigstens war in den Gaumentheilen sowohl Anfangs als später gar nichts, später aber nur an der Schleimhaut der Rachenwände Membranbildung wahrzunehmen.

Am 4. Krankheitstag wurde eine locker im linken Nasenloch flottirende Membran herausgenommen.

Am 8. Tage trat intercurrirend ein Masernexanthem auf. Nach Abheilung desselben schritt die Diphtherie auf Rachen und Lungen fort (ohne das es zu Stenose kam).

Am 22. Krankheitstage starb der Knabe, nachdem Nephritis aufgetreten, im Collaps. Section ergab Diphtherie der Nasenrachenhöhle (bei völligem Freibleiben der Gaumenvorderfläche und Mandeln), hämorragische Laryngitis (ohne Beläge), Nephritis.

Die Membran ist im breitesten Theile 0,9 mm dick; besteht aus einem schönentwickelten Croupnetz, trägt an der Oberfläche eine spärliche Bakterienwucherung und in der entgegengesetzten Zone des Querschnitts (also schleimhautwärts) mosaikartige Epitheleinschlüsse.

Im zweiten Falle eines 11jährigen Knaben mit verbreiteter Diphtherie und Nephritis, der am 7. Tage im Collaps starb, wurden am 4. Krankheitstage membranöse Fetzen aus der Nase entleert. Diese Membranen bestanden aus lockerem Exsudat (waren also wohl erst jüngeren Datums) und trugen zahlreiche Einschlüsse von Pflasterepithelien.

Endlich im dritten Fall eines 1jährigen Kindes (aus der Consiliarpraxis stammend) zog ich am 4. Krankheitstage von der wunden Hautoberfläche am Halse Membranen ab, die aus dem schönsten Croupnetz bestanden, auf der Oberfläche eine Vegetation Löffler'scher Bacillen von einer Reinheit, wie ich nur in diesem Falle gesehen, und an der hautwärts gekehrten Zone Einschlüsse von Zellen des Rete Malpighii trugen.

---

Der vierte Krankheitstag ist es, an welchem auf den Tonsillen die diphtherische Exsudation völlig den Charakter des Croupnetzes besitzt, aus jenen derben glänzenden Balken gewebt, deren Schilderung ja schon sehr oft gegeben worden ist. Was aber den bisherigen Untersuchern nicht bekannt war, ist der Umstand, dass auch diese derben Membranen noch kernhaltiges Epithel einschliessen, ja selbst über kernhaltigem Epithel auf der Schleimhaut aufsitzen. Dies dürfte selbst für jene dicke kugelsegmentartige Membran gelten, die in Fall 8 beschrieben ist. Das ausgebreitete Epithelflötz, welches hier innerhalb des Exsudates eingeschlossen sich fand, gehörte nämlich nicht den tiefsten Lagen des Tonsillenepithels an, da alle seine Zellen und die Kerne derselben parallel zur Schleimhautoberfläche standen. So darf hier angenommen werden, dass, als die erwähnte dicke Membran sich abhob, auf der betreffenden Stelle der Tonsillenschleimhaut noch immer ein Rest junger Epithelien zurückgeblieben ist, die nun erst durch

die am fünften Tage der Krankheit nachrückende Exsudation endlich auch von ihrer Unterlage mit emporgehoben wurden. Die Schilderung des nächsten Falles wird die Richtigkeit dieser Vermuthung weiter erhärten.

Der dritte der im Anhang mitgetheilten Fälle zeigt ferner, dass die schon am 3. Tage unter Umständen sehr deutliche Vegetation der Löffler'schen Bacillen jetzt unter günstigen Verhältnissen eine Reichlichkeit und Reinheit erreichen kann, welche die stärksten Anforderungen zu befriedigen geeignet ist.

### 5. Verhalten der diphtherischen Ausschwitzung am 5. Krankheitstage.

Fall 9. Abhebung der Membran in der Mitte des 5. Krankheitstages, kurz vor dem Tode. Direct nach dem Tode Section. Untersuchung der Stelle, von welcher die Membran entfernt war.

Alkohol. Gentianaviolet. Hämatoxylin. Eosin. Weigert's Fibrinfärbung.

Sack, Martha, 2½ J. alt; erkrankte mitten in der Nacht vom 3. auf den 4. October 1879 an starkem Fieber.

Am 4. October früh klagte sie über den Hals. Schon am Abend dieses Tages verbreitete diphtherische Auflagerungen der Gaumentheile. Temp. 40,4.

Am 5. und 6. October verdickten sich die Membranen bei mässigem Fieber 38,4—38,6.

7. October Temp. 38,8. Das stark erbleichte Kind liegt mit hintenübergebeugtem Kopf, offenem Munde, schnarchend rasselndem Athem apathisch da. Gaumentheile äusserst stark geschwollen. Man sieht, dass die rechte Tonsille und Uvula von dicken Membranen überzogen sind.

Starke Lymphdrüsenschwellung. Gestank. Jauchige Flüssigkeit aus der Nase. Abends 39, 2.

8. October ¼9 Uhr. Todtenbleich. Puls gegen 200. Tiefer Collaps. Aus dem Munde wird eine sich eben losstossende grosse Membran von der Uvula (fingerhutartig) und dem rechten Gaumensegel entfernt.

Tod ³/₄9 Uhr. Um 10½ Uhr Section des Halses. Tonsillen, Zungengrund, Epiglottis, Larynx — Alles mit dicken Membranen überzogen, die theilweise losgelöst flottiren.

Uvula frei von Belag, sieht etwas verfärbt aus.

Ebenso wie vorher die Membran, kommt jetzt die Uvula sogleich in absoluten Alkohol.

Untersuchung der Membran. Die Celloidinschnitte werden mit Fuchsin, Methylenblau, Gentianaviolett gefärbt, später werden von dem aufbewahrten Präparat Stücke in Paraffin gebettet, und mit Hämatoxylin und Eosin sowie nach Weigert gefärbt.

Die Membran ist näher der Uvulaspitze 0,93 bis 2,5 mm, näher der Basis an der Vorderfläche bis 3,1 mm dick und besteht durchweg aus einem wechselweise feinen und groben Croupnetz, welches an verschiedenen Stellen verschieden reichlich von Leukocyten, resp. deren Kernen durchsetzt ist. und die intensivste Fibrinfärbung (Weigert) annimmt.

Durch die ganze Membran hindurch aber finden sich reichliche Epithelieneinschlüsse. Und zwar sitzen diese an den älteren Partien der

Membran (der Spitze der Uvula zu) vorwiegend in den äusseren (mundhöhlenwärts zugekehrten, Schichten des Membranquerschnittes, wo sie, wie Abbildung Fig. 4 zeigt, stellenweise ganz zusammenhängende Lagen bilden, während sie anderwärts mehr vereinzelt liegen. Man findet aber auch in den tieferen Lagen der älteren Ausschwitzung (schleimhautwärts) nicht allzuspärlich noch eingestreute Epithelien.

Reichlicher sind letztere in den etwas jüngeren Membrantheilen (nach der Basis der Uvula zu).

Hier durchsetzten sie einzeln und in Gruppen das geronnene Exsudat und sind in ziemlicher Menge noch nahe derjenigen Oberfläche der Membran zu finden, welche vorher auf der Uvula aufgesessen hatte. Die Abbildung Fig. 5 zeigt diese Zelleinschlüsse mit noch gefärbten Kernen aus den erwähnten der Schleimhaut nächsten Zonen der Membran. Ihrer Gestalt nach gehören sie der jüngsten tiefsten Schicht des Tonsillenepithels an.

Untersuchung des unterliegenden Gewebes. Feine Durchschnitte durch die gut gehärtete Uvula ergaben, dass dieselbe in allen Höhen ihr Epithel vollständig eingebüsst hatte. Leider hatte ich das Präparat nicht aufgehoben und besitze nur noch Schnitte, welche mit weniger feinen Methoden, als sie jetzt zu Gebote stehen, angefertigt und bearbeitet worden waren, so dass es wohl möglich ist, dass einzelne etwa noch aufsitzende Reste von Epithelien der Wahrnehmung entgehen. In der Hauptsache ist aber das Epithel ohne Zweifel verschwunden. Die Conturen der Uvula aber sind vollständig unversehrt und es ist an keinem einzigen Schnitte auch nur die Spur einer Erosion, oder gar eines Geschwüres vorhanden. Dagegen zeigten sich an verschiedenen Partien des in der Hauptsache durch die grösstentheils vorhandene Kernfärbung als nicht abgestorben sich darstellenden Querschnittes, namentlich in der Umgebung der stark erweiterten und mit Blut vollgestopften Gefässe heerdweise Anhäufungen eines glänzenden netzförmigen Exsudates, welches in das Gewebe hinein erfolgt war. Gleichzeitig hyaline Degeneration der Gefässwände, Mangel von Kernfärbungen an derartigen Heerden. Hier war also in der That beginnende Nekrose des Gewebes vorhanden. Dieselbe hatte aber eine sehr geringe Ausdehnung. Nur an einigen ganz kleinen Stellen sah man hier eine Bakterienwucherung in das abgestorbene Gewebe der Uvula beginnen.

---

Der eben beschriebene Fall zeigt, dass am 5. Krankheitstage der Diphtherie die Schleimhaut völlig oder doch fast völlig ihres Epithels beraubt ist. Doch ist letzteres auch da noch keineswegs spurlos verschwunden, sondern ein recht erheblicher Theil desselben ist noch in der der Schleimhaut aufsitzenden Membran eingeschlossen. Das Exsudat sitzt aber jetzt nicht mehr im Epithel wie zu Anfang der Krankheit, sondern umgekehrt der Rest des Epithels sitzt im Exsudat. So hat sich ganz langsam und allmählich die Auswechslung vollzogen, die man sich bisher offenbar in viel kürzeren Zeiten abgespielt dachte.

Zweitens lehrt der vorliegende Fall, dass selbst bei einem so furchtbar rapiden Verlauf, wie er gewöhnlich als fulminante septische Diphtherie bezeichnet zu werden pflegt, die örtliche Erkrankung auch im Rachen durchaus den Charakter hat, der anatomisch als Croup bezeichnet zu werden pflegt, und dass

es ein Irrthum ist, wenn Senator u. A. behaupten, dass bei der Diphtherie rasch Substanzverluste und Geschwüre eintreten.

Würde das Kind am Leben geblieben sein, so würde seine Uvula in den nächsten Tagen allerdings wohl oberflächliche Substanzverluste dargeboten haben, und solche sieht man in der That dann und wann während der Verheilung. In der grössten Mehrzahl sind diese aber eben oberflächlich, und kommen nur vor, wo die örtliche Erkrankung eine sehr intensive ist. In unserem Falle handelte es sich um die schwerste Form der Diphtherie, und doch waren die Exsudationen in das Gewebe der Schleimhaut durchaus noch nicht sehr ausgebreitet.

Auf die theoretische Bedeutung dieser Heerde gerinnender Ausschwitzung ins Gewebe, welche Oertel in seinem grossen Werke[1]) ausführlich behandelt hat, näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Praktisch spielen sie wenigstens in meinem Beobachtungskreis sicher nur eine sehr nebensächliche Rolle, gar nicht zu vergleichen mit den Zerstörungen des Gewebes, welchen wir bei der Scharlachdiphtherie begegnen.

## 6. Verhalten der diphtherischen Membran am 6. Krankheitstage.

Auch vom 6. Krankheitstage von der Schleimhaut abgezogene Membranen sind untersucht worden. In beiden Fällen aber (8jähr. und 9jähr. Mädchen, beide ziemlich schwer krank, aber genesen) stammen die Membranen von der Uvula; und ist der Zeitpunkt, wo die dortige Schleimhaut angefangen hat zu erkranken, doch wahrscheinlich später zu setzen. Wenigstens wurde in beiden Fällen der Beginn des Belages gesehen erst im Laufe des 3. Krankheitstages. In beiden Fällen bestand der Belag übrigens aus einem ziemlich zarten Croupnetz mit sehr zahlreichen Epitheleinschlüssen.

## 7. Verhalten der diphtherischen Membran bei der Abheilung (leichterer Fälle).

In der Krankengeschichte des Falles 5 ist erwähnt, dass ein schon dünner gewordener Belag, welcher in der Abheilungsperiode der rechten Tonsille am 7. Krankheitstage noch aufsass, abgehoben wurde. An der nämlichen Stelle hatte sich am 8. Krankheitstage nochmals ein noch dünnerer Belag gebildet, auch dieser wurde abgezogen und conservirt. Beide Beläge

1) a. a. O.

wurden ohne die geringste Blutung entfernt, nach der Entfernung sah die betreffende Schleimhautstelle nicht wesentlich anders als eine normale aus.

Die Untersuchung derselben ergab, dass beide in ziemlich derselben Weise aus einem dickbalkigen, in Eosin blassroth sich färbenden Netzwerk mit kleinen Maschen gewebt waren, und von Leukocyten reichlich durchsetzt waren. Dabei schien aber die Consistenz der Querschnitte nicht wesentlich verschieden von ähnlichen Croupmembranen aus früheren Krankheitsperioden. Dagegen enthielten diese Membranen gar keine Epitheleinschlüsse. Nur an der einen (schleimhautwärts gewendeten) Oberfläche konnte man an einigen Stellen Gruppen von Epithelien nachweisen. Dieselben hatten aber keineswegs das Aussehen von verhornten Zellen, wie man sie sonst auf der Oberfläche des Epithels antrifft, sondern waren von rundlicher oder polygonaler Gestalt, hatten ein wohlentwickeltes in Eosin rosa sich färbendes Protoplasma und einen durch Hämatoxylin vollständig sich färbenden Kern. Eine irgendwie reichhaltigere Ansammlung von Eiterzellen war an der Schleimhautfläche des Querschnittes der Membranen nicht sichtbar. Da nun die Schleimhaut, von welcher die Membranen entfernt waren, einen normalen Habitus hatte, keine Erosion oder dergl., keine Blutung wahrzunehmen war, so muss man wohl annehmen, dass diese Reste des Exsudates in dem vorliegenden leichten Falle auf dem Epithel sich befanden; auf einem Epithel, welches allerdings seine ursprüngliche Hornschicht, die mit der Exsudation der ersten Krankheitstage hinweggehoben war, noch nicht wieder besass.

So wandert in denjenigen Fällen, wo das Epithel von der Exsudation nicht völlig abgehoben wird, das Exsudat gleichsam durch das Epithel hindurch, während die oberen Schichten desselben zu Verluste gehen und mit dem Exsudate allmählich weggespült werden, wächst bereits von der Schleimhaut her, nachdem die Exsudation aus den Gefässen zum Stillstand gekommen oder doch viel schwächer geworden ist, das dort noch befindliche Epithel nach und drängt so die Reste des Exsudates immer weiter mundhöhlenwärts, wo es sich allmählich abstösst.

In welcher Weise die Wiederherstellung der Schleimhaut nach schweren Fällen, die zur Heilung gelangen, erfolgt, wobei das Epithel vollständig wie in Fall 9 von der Schleimhaut wegehoben ist — darüber geben die von mir gesammelten Erfahrungen keinen Aufschluss. Ob hier die noch im Exsudat eingeschlossenen Zellen nach Stillstand der Erkrankung einen Beitrag zur Restitution des Epithels liefern können, ob die Ueberhäutung seitlich von den gesunden Partien her erfolgt, das bleibt noch zu erforschen.

---

Auf Grund der im Vorstehenden dargelegten Beobachtungen kann man sich, glaube ich, ein ziemlich vollständiges Bild von dem Ablauf der örtlichen Schleimhauterkrankung bei der Diphtherie machen, wenigstens soweit es die Rachenorgane betrifft.

Gerade darauf aber kam es mir in meiner Studie an. Der Kliniker will wissen, was hat er, wenn er die zugänglichen Theile besichtigt, an dem und dem Tage der Krankheit vor sich, wie sieht es im Innern und unterhalb jener gelben Schorfe jederzeit aus, die seine Aufmerksamkeit von den ersten Stunden der Erkrankung an fesseln?

Die ersten dünnen, reifartigen grauen oder milchweissen, oft wie durchscheinenden Flecke und „Auflagerungen" also sind in den obersten Lagen des Epithels zu suchen, in der sogenannten Hornschicht des recht dicken Pflasterepithels, von welchem die Schleimhaut der Rachentheile bekleidet ist. Das Exsudat, welches in den ersten Stunden noch von einer mehr oder weniger dünnen Lage des verhornten Epithels bedeckt ist, hat um diese Zeit noch keineswegs den croupösen Charakter, sondern scheint halb schleimiger Natur zu sein. Da z. B. das Tonsillenepithel keine Schleimhautdrüsen besitzt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die tieferen Epithellagen, durch welche ja das aus den Gefässen der oberflächlichsten Schleimhautschichten stammende Exsudat von Anfang an hindurchfliessen muss, selbst ihren Beitrag zu dem Exsudat liefern, insofern sie eben den schleimigen Antheil desselben produciren mögen. Aber es bleibt nicht bei der blossen Schleimbildung, schon in den ersten Stunden finden wir wirklich geronnene Lagen unter dem mehr schleimigen Exsudat, welche allmählich an Masse zunehmen. Ob auch an diesem Gerinnungsprocesse die Epithelien einen Antheil nehmen in Gestalt „fibrinöser" Degeneration, „hyaliner" Ausschwitzungen, das mag nicht unbedingt verneint werden.

Zellveränderungen, wie sie von E. Wagner u. A. geschildert werden, kommen zweifellos vor, und Epithel-Entartungen, wie v. Recklinghausen sie darstellt, habe ich mehrfach gesehen. Jedenfalls bleiben aber auch eine grosse Zahl von Epithelien, welche vom Exsudat um- und durch-

flossen werden, frei von derartigen Degenerationen und die vorwiegenden Veränderungen an ihnen bestehen in einfachen Quellungszuständen. Die grösste Masse des Exsudates aber stammt aus den Gefässen.

Für den Kliniker wird es aber jetzt leicht begreiflich, wie so man diese „Beläge" gleich in den ersten Stunden der Erkrankung, und zuweilen in gar nicht geringer Ausdehnung antrifft. Man braucht sich nur zu erinnern, mit welcher Schnelligkeit entzündete Stellen anderwärts z. B. in der äusseren Haut nach einer oberflächlichen Verbrennung oder auch bei gewissen Hautexanthemen, Miliaria, selbst Varicellen u. dergl. die durchlässig gewordenen Blutgefässe die Exsudation zu Stande kommen lassen. Selbst bei den Pocken, wo man freilich das Exsudat erst später sieht, ist es doch schon in dem Zeitpunkte vorhanden, wo aus dem Flecke das Knötchen sich entwickelt, und das kann auch in wenigen Stunden geschehen.

So kann man die örtliche Erkrankung der Diphtherie ohne Zwang als ein exsudatives Schleimhautexanthem betrachten. Auch dieses Exanthem tritt oft genug Anfangs in discreten Flecken auf, welche nachher confluiren; auch dieses bleibt in leichten Fällen beschränkt, oberflächlich, und breitet sich in schweren Fällen über grosse Strecken, über den ganzen Bronchialbaum, selbst über Magen und Darm u. s. w. aus.

Und wie es masernähnliche, scharlachähnliche, aber durch ganz andere Ursachen bedingte Hautexantheme giebt (Rubeolen, manche Formen der Urticaria), so giebt es auch diphtherieähnliche Schleimhautaffectionen. Ich habe die „Beläge" in einer grossen Zahl von Fällen der sogenannten Angina lacunaris, der Tonsillitis „crouposa" (von E. Wagner „Angina superficialis necrotica" genannt), ferner der Stomatitis aphthosa untersucht. Ich kann betreffs letzterer Krankheit die Angaben von E. Fränkel[1]) vollständig bestätigen. Es gilt aber dasselbe für eine ganze Reihe von Lacunaranginen und für die ungefährlichen „häutigen" Mandelentzündungen: bei ihnen allen findet man ganz die gleichen Exsudationen in den oberflächlichen Schichten des Pflasterepithels der Mundhöhle, wie wir sie im Beginne der Diphtherie finden — auch mit dem gleichen Bakteriengewirr auf der Oberfläche. Auch bei der Stomatitis aphthosa dürfte die gerinnende Exsudation, wenigstens meistens, nur die oberen, beziehentlich (mundhöhlenwärts) inneren Lagen des Epithels durchsetzen, was man daraus schliessen kann, dass meistens diese weissgelblichen „Schildchen" ohne die geringste Blutung von der Schleimhaut sich abheben lassen, und unter denselben, wie ich öfters in der Vorlesung zu demonstriren

1) Virchow's Archiv. Bd. 113. 3. Heft.

Gelegenheit gehabt habe, zwar eine leichte Delle im Epithel aber keine Excoriation sichtbar wird.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu unserer Erkrankung zurück, so wird das klinische Symptom der abweichenden Färbung der erkrankten Stelle ganz klar. Da das Exsudat in kürzester Zeit, binnen wenigen Stunden gerinnt, so sitzt jetzt in den obersten Epithelschichten eine Substanz, welche das von der rothen Schleimhaut reflectirte Licht nicht durchlässt. Bei sehr dünner Exsudatschicht wird noch etwas Licht durchschimmern, also die Oberfläche grauröthlich aussehen, dann bläulich weiss werden, und je dickere Exsudatmassen auftreten, um so mehr wird die Farbe rein weiss und gelb werden. Wo Blutungen in das Exsudat erfolgen, wird sich dunkles Roth der weissen Farbe beimischen, und wo solche Membranen oberflächlich faulen, wird eine grüne, graugrüne, missfarbige Oberfläche entstehen (wie man sie oft bei den Sectionen findet). Jene eigenthümliche, durchscheinende und porzellanartig glänzende Beschaffenheit der Schleimhaut, wie wir sie im Falle 5 am Rande des dicken Belages beobachteten, beruhte darauf, dass hier die in ihrer gegenseitigen Lagerung verbliebenen Epithelschichten von einem eben erst beginnenden Exsudate in ganz dünnen Lagen durchgossen waren.

Somit belehrt die genaue Berücksichtigung der Farbe einer Membran über die Dicke der vorhandenen Ausschwitzung, und damit zugleich über die Ausdehnung, welche sie im Epithel einnimmt. Denn je dicker die Ausschwitzung wird, um so mehr werden die tieferen (schleimhautwärts gelegenen) Epithelschichten mit in die Membran hineingezogen, also von ihrer Unterlage losgelöst. Doch darf man annehmen, dass es auch in schweren Fällen bis zum Ende des 4. Tages dauert, ehe die ganze Epithelschicht von immer mehr nachrückendem Exsudat abgehoben ist. Dass aber die tiefsten, jüngsten Schichten des Epithels, obwohl sie ja von Anfang an und zwar natürlich sogar eher als die Hornschicht von dem nachher gerinnenden Exsudate durchflossen werden, doch erst zuletzt von einander getrennt und abgehoben werden, das dürfte sich wohl aus ihrer grösseren Widerstandskraft, aus ihrem innigeren Zusammenhalten erklären. Man beobachtet ja übrigens das Gleiche bei jeder Bläschenbildung an der Haut, auch hier wird zuerst die Hornschicht abgehoben und die Retezellen bleiben länger unversehrt.

Nun muss man sich aber einen Punkt scharf vor Augen halten, welcher für das klinische Verständniss der localen Erkrankung in den einzelnen Formen der Krankheit von grosser Bedeutung ist. Das ist der Umstand, dass die Exsudation aus den erkrankten Schleimhautgefässen zu jeder be-

liebigen Periode der Krankheit aufhören kann. Dies fördert das Verständniss besonders der leichten Fälle, welche, wie mir scheint, nicht mit Recht, als katarrhalische Formen bezeichnet worden sind. — Einen solchen Fall stellt z. B. — wenigstens soweit es die Tonsillen betrifft — unsere Beobachtung 3 vor (es giebt aber noch leichtere Fälle). Wenn, wie hier, schon am Ende des ersten oder Anfang des zweiten Tages die Exsudation aufhört, so werden wir nur in den obersten (innersten) Schichten des Epithels die Anwesenheit eines vielleicht wenig voluminösen Exsudates vorauszusetzen haben, welches bei der Inspection nur den Eindruck eines weisslichen Anfluges zu machen braucht. Schon am folgenden Tage kann dieses Exsudat abgestossen sein, und da ja die tieferen Epithelschichten gar nicht ernstlicher afficirt waren, so wird man an der betroffen gewesenen Stelle gar keine Spuren mehr zu finden brauchen — trotzdem dass ein diphtherisches Exsudat vorhanden gewesen war. — So erklärt sich das oft so merkwürdig rasche Verschwinden der bläulichweissen Beläge, die man oft nur durch täglich mehrmals wiederholte Besichtigung zu Gesichte bekommt. Es sind „rudimentäre Exantheme".

Auch die Intensität der Diphtherie lässt sich aus der klinischen Beobachtung der örtlichen Affection erschliessen. Es kommt hier nicht sowohl die absolute Massenhaftigkeit des Exsudates in Betracht, diese kann, wie Fall 5 zeigt, auch in einem leichten Fall sehr bedeutend sein. Vielmehr ist auf den Verlauf der Exsudation zu achten. Wenn ein Anfangs dünner Belag täglich dicker und gelber wird, wenn er von Stelle zu Stelle weiter sich ausbreitet, dann kann man auf eine schwere Erkrankung sich gefasst machen. Auch da, wo keine Ausbreitung erfolgt, ist gerade die Beobachtung der Dickenzunahme der Beläge von prognostischem Belang, wie Beobachtung 7 lehrt.

Dagegen muss nun auf der anderen Seite betont werden, dass weder die Ausbreitung, noch Gestalt und Farbe der Auflagerungen, ja selbst nicht die mikroskopische Untersuchung der abgezogenen Membran — so lange, als blos die Tonsillen afficirt sind — in den ersten beiden Tagen die Diagnose, ob Diphtherie vorhanden oder nicht, völlig sicher stellen kann. — Denn, wie ich schon oben hervorgehoben, ich habe eine grosse Zahl von lacunären und „croupösen" Anginen untersucht, und bei ihnen ganz dieselben Infiltrationen der oberen Epithelschichten constatirt, wie ich sie bei der beginnenden Diphtherie vorgefunden habe. — Nur die Entwicklung jenes dickbalkigen Croupnetzes, welches die spätere Exsudation bei der Diphtherie charakterisirt, habe ich wenigstens bisher bei den gegewöhnlichen exsudativen Anginen nicht nachzuweisen ver-

mocht. Vielleicht deshalb, weil der exsudative Zustand der Gefässe bei letzteren Erkrankungen nicht so lange anhält. Denn auch bei der Diphtherie begegnen wir den Anfängen des Croupnetzes ja erst in der zweiten Hälfte des zweiten Krankheitstages. Bis dahin aber, also bis zum dritten Krankheitstag haben sich doch wenigstens in allen Fällen, wo die Diagnose für die Prognose entscheidend wird, anderweite Zeichen entwickelt, welche für das Vorhandensein einer Diphtherie sprechen, so dass die mikroskopische Untersuchung eines Stückchens der abgezogenen Membran zu diagnostischen Zwecken für den Kliniker im Allgemeinen entbehrlich ist.

Endlich noch ein Wort über den Heilungsvorgang. Nach den freilich nicht zahlreichen Beobachtungen, die mir in dieser Beziehung zu Gebote standen, kann ich mich der jetzt so geläufigen Vorstellung, die auf Oertel's Darstellungen beruht, dass die Lösung der diphtherischen Membran durch einen Eiterungsprocess bewirkt werde, nicht anschliessen.

In den leichteren Fällen schiebt vielmehr das wieder nachwachsende Epithel die Membranreste ab, ohne dass es dazu der Hilfe der Leukocyten bedarf. In den schweren Fällen (zuweilen auch in leichten) aber stösst sich, wie Beobachtung 8, 9 (und Anhang zu 5) lehren, die Membran in toto ebenfalls ohne Eiterung ab. Mir scheinen dabei Aenderungen der physikalischen Beschaffenheit der Auflagerung, der Elasticitätsverhältnisse z. B., von Wichtigkeit. Dass unterhalb der Membran in der Schleimhaut an vielen Orten ebenso erhebliche Leukocytenanhäufungen, wie in der Membran selbst, vorkommen, soll natürlich damit nicht geleugnet werden, aber das ist noch keine Eiterung.

Auf das Verhalten der Bakterien habe ich bei meinen Untersuchungen natürlich geachtet, kann aber in dieser Beziehung kaum Neues vorbringen. Ich bemerke nur, dass die allerintensivste Bakterienentwicklung in dem anfänglichen lockeren Exsudat stattfindet, und dass sie Anfangs überwiegend aus Kokken besteht, die sich der Epithelplättchen bemächtigen u. s. w. — wie dies bekannt ist. — Nachdem das Exsudat derb und fest geworden, verringert sich die Breite der auflagernden Bakterienschicht. Den vielen saprophytischen Organismen unter ihnen, denen im Laufe der Jahre so oft und so viel Unheil zugeschrieben worden ist, möchte vielmehr ein, wenn auch auch kleines, Verdienst zukommen: sie fressen die Membranen auf, und tragen so zu ihrem rascheren Verschwinden bei.

Die einzige wichtige, in Betracht kommende Gattung, die Löffler'schen Bacillen, ist mir gerade in den Membranen der ersten Stunden der Krankheit aufzufinden nicht gelungen. Am 2. Krankheitstag wurden einzelne Häufchen dieser Bakterien

bemerklich, aber erst auf der Oberfläche der aus derbem Exsudat gewebten Membran (vom dritten Tage an) fand ich sie fast immer, und einmal in sehr schöner Entwicklung.

Am prachtvollsten aber war ihre Vegetation auf einer Membran der äusseren Haut, dort waren sie nicht gestört durch die massenhaften Schleimbakterien der Mundhöhle.

Es stimmt dieses Verhalten der Löffler'schen Bacillen an der Oberfläche der erkrankten Schleimhaut beim Menschen mit den experimentellen Ergebnissen, welche schon Löffler, und neuerdings Roux und Yersin bei ihren Infectionsversuchen an Thieren erhielten, nicht überein. Denn bei den letzteren verschwinden diese Mikroorganismen auch an der Infectionsstelle sehr rasch, und die nachfolgende Allgemeinerkrankung wird deshalb von den genannten Forschern auf die Wirkung giftiger Producte der Bakterien zurückgeführt. Beim Menschen dagegen entwickeln sich, wie oben angeführt, diese Bacillen erst dann so massig, dass sie, ohne Züchtung, in reichlicher Menge direct durch das Mikroskop nachweisbar werden, nachdem die Erkrankung ein paar Tage gedauert hat und die ausgeschwitzten Membranen eine grössere Dichtigkeit erlangt haben.

Für die Behandlung der örtlichen Affection bei der Diphtherie scheint mir aus den vorliegenden Untersuchungen soviel hervorzugehen, dass die — jetzt wohl überwiegende — Mehrzahl der Aerzte in ihrem Rechte ist, wenn sie eingreifende Massregeln gegen die afficirten Scheimhautstellen zu richten ablehnt, und sich auf die Erhaltung eines reinlichen Ablaufs der Erscheinungen beschränkt. Auch die Anwendung der sogenannten lösenden und verdauenden Mittel zur rascheren Beseitigung der Ausschwitzung sind offenbar zwecklos, da die Membranen von selbst rasch genug beseitigt werden, sobald einmal die Ursache der Ausschwitzung aufgehört hat.

Dass der örtliche Process sich wohl in gleicher Weise in der Nasenschleimhaut vollzieht, wie ich es an den Gaumentheilen dargelegt habe, scheint aus den wenigen Untersuchungen, die ich an Membranen aus der Nasenhöhle anzustellen Gelegenheit hatte, hervorzugehen. Ueber die Vorgänge in Larynx und Trachea kann ich nicht auf Grund von Beobachtungen am Lebenden urtheilen. Ich habe nur von zwei Fällen ausgehustete Membranen zur Verfügung gehabt, welche aber bereits die zweite Generation der Ausschwitzung vorstellten. Da fand ich keine Epitheleinschlüsse. Bei sich bietender Gelegenheit wird vielleicht diese Lücke noch ausgefüllt werden können.

## Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Aus einem Schnitt der Membran von Fall 1 (5 Stunden nach dem Krankheitsbeginn). Die obere Grenze stellt die Mundhöhlenoberfläche dar. Das Exsudat durch Eosin roth gefärbt, Bakterien und Kerne durch Gentianaviolett blau. — Vergr. 415. Zeiss F. Okular I.

e verhornte Epithelien auf der Kante stehend, e′ von der Fläche gesehen.

Fig. 2. Aus einem Querschnitt der Membran von Fall 3 (2. Hälfte des 1. Krankheitstages). Das dargestellte Fragment umfasst etwa den 5. Theil der Dicke des Gesammtquerschnittes und stellt die oberste, am meisten mundhöhlenwärts gelegene Partie desselben dar. — Die Membran ist mit Flemming'scher Lösung behandelt, in Alkohol gehärtet und mit Safranin gefärbt. Vergr. 415. Zeiss F. Ok. I.

Man sieht in dem körnigen, von Leukocytenkernen durchsetzten Exsudat die Einschlüsse von vielfach unverändertem Tonsillenepithel.

Fig. 3. Aus einem Querschnitt der Membran von Fall 5 (Ende des 2. Krankheitstages). Flemming. Alkohol. Safranin.

Es ist ein Fragment der untersten (der Schleimhaut zugewendet gewesenen) Schicht der Membran dargestellt, und zwar ungefähr der 10. Theil der Gesammtdicke, $^{9}/_{10}$ der Membran liegen also über der abgebildeten Partie mundhöhlenwärts.

Man sieht das Tonsillenepithel, vielfach noch mit deutlichen Kernen, vom Exsudat durchzogen. Vergr. 415. Zeiss F. Ok. I.

Fig. 4. Aus einem Querschnitt der Membran des Falles 9 (Mitte des 5. Krankheitstages). Alkoholhärtung. Färbung mit Eosin und Hämatoxylin de la Field.

Es ist ein Fragment von der Mundhöhlenoberfläche der Membran abgebildet (nur die linke Hälfte ausgeführt). Man sieht noch ein zusammenhängendes Epithellager, zum Theil kernhaltig, welches sich in die Tiefe der Membran hereinzieht. Darunter das (hier feinfasrige) Croupnetz. Vergr. 265. Zeiss CC. Ok. IV.

Fig. 5. Aus der Tiefe der Membran des Falles 9 (Mitte des 5. Krankheitstages), etwa 1,12 mm von der Mundhöhlenoberfläche derselben, etwa 0,3 mm von der der Schleimhaut zugewandten Fläche entfernt.

Eosin. Hämatoxylin de la Field. Man sieht mitten im Croupnetz kernhaltige Epithelien eingeschlossen.

Vergr. 415. Zeiss F. Ok I.

# II.

## Beiträge zur Lehre vom Fieber beim Scharlach.

Vortrag gehalten auf dem Congresse russischer Aerzte zu St. Petersburg am 7. Januar 1889

von

Dr. Reimer.

Meine Herren! Wenn die Aufstellung gewisser Typen für bestimmte Krankheitsgruppen oder cyklisch verlaufende Processe der Forschung unsres Jahrhunderts vollkommen gelungen ist, so gilt leider das letztere von Scharlach noch nicht in demselben Masse. In der That giebt es kaum noch eine andere Krankheit, welche dem Kinderarzte ein ergiebigeres Feld für die Beobachtung und Beurtheilung so vieler noch offener Fragen bilden dürfte. Natürlich liegt es mir fern, eine detaillirte Abhandlung über den Scharlach zu geben, da es die Grenzen meines Vortrages überschreiten würde, andrerseits aber der Zweck dieser Arbeit nur in der Durchmusterung eines grösseren klinischen Materials behufs Aufstellung gewisser Typen unserer Krankheit besteht.

Deshalb genügt es, in Kürze der Autoren zu erwähnen, welche bestrebt waren gewisse Grade der Krankheit aufzustellen, um vorzugsweise bestimmte Indicationen für die Handlungsweise am Krankenbette zu gewinnen. Aus der ersten Hälfte unsres Jahrhunderts stammende Schriften sind unter anderen geliefert worden von Bremser (1810), Hecker (1810), Heine (1812), Armstrong (1818), Wendt (1819), Simon (1824), Stiebel (1829) und mehreren Anderen. Sie alle beschäftigen sich meist nur mit Wiedergabe der Ansichten der alten Schule über das Wesen des Scharlachs, die eine entzündliche, gastrische, nervöse, faulige etc. Form rein empirisch aufstellte, ohne sich über die Begründung einer solchen Lehre recht klar zu werden. Spätere Schriftsteller wie:

Fuchs (1828), Jahn, Eisenmann, Rilliet et Barthez, Guersant et Blache, Ammon, Röser, Canstatt, Lietzner, Schnitzer und Wolff, Löschner u. A. konnten sich von der altgewohnten Lehre ebenso wenig frei machen und so blieb es erst der zweiten Hälfte unsres Jahrhunderts vorbehalten, die Erforschung der Krankheit auf einen günstigeren Boden herüberzuleiten, und hier war es eben Wunderlich, dessen Thermometrie bahnbrechend auch auf das Studium der uns beschäftigenden Krankheit einwirkte. Zwar war die Thermometrie schon früher benutzt worden, um Indicationen zur Anwendung der Bäder (Glass, Currie) zu gewinnen, doch gebührt Wunderlich das Verdienst, die Messungen in so weitem Masse durchgeführt zu haben, dass sie als Grundlage für die weitere Forschung dienen konnten. So einleuchtend aber auch die Vorzüge der Thermometrie sein mochten, so ist es doch sonderbar, dass selbst die neueren Autoren mit Zähigkeit an dem alten Eintheilungsprincip festhielten, denn, obschon Thomas (Zur Eintheilung der Scharlachfälle — Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. III, S. 88, 1870) den Vorschlag gemacht hatte, das Fieber als Eintheilungsmodus zu benutzen, so gewann dieser Vorschlag dennoch keinen so günstigen Boden zu seiner Entwicklung, als man es wohl hätte erwarten können. In der That ist es auffallend, wie verhältnissmässig wenig Raum in den pädiatrischen Lehrbüchern der Thermometrie des Scharlachs zugemessen wird, obgleich man allerdings zugeben muss, dass neuere Schriftsteller, wie Henoch, Litten, Cadet de Gassicourt u. A. diesem Gegenstande eine wohlverdiente Aufmerksamkeit zuzuwenden begonnen haben.

Freilich ist der Scharlach vielleicht die einzige unter den acuten Infectionskrankheiten, die das am wenigsten günstige Terrain für den systematischen Eintheilungsmodus darbietet, da es wohl kaum noch eine Krankheit giebt, deren Symptome so ineinandergreifen und deren jedes an sich schon eine so grosse Mannigfaltigkeit darbietet, dass erst der ganze Symptomencomplex im Stande ist uns einen Einblick in das abgeschlossene Krankheitsbild zu gewähren. Daher wird auch niemals das einzelne, aus dem Ganzen herausgerissene Symptom einen richtigen Rückschluss auf den Gesammtcharakter zulassen. Es ist beispielsweise entschieden falsch, ein gewisses Symptom, den Ausschlag z. B., wie man es früher that, als Eintheilungsprincip für die verschiedenen Formen des Scharlachs aufzustellen, da er nur eine Theilerscheinung, möglicherweise die wichtigste ist, aber doch lange noch nicht die einzige des ganzen Scharlachprocesses oder gar diejenige, von der die ganze Leichtigkeit oder Schwere der Erkrankung abhängen dürfte. Bekanntlich giebt es ja genug Fälle von

schwerem Scharlach, die mit kaum nennenswerthem Exanthem verlaufen.

Eher schon eignet sich das Fieber zu diesem Zwecke, weil es mit das erste Symptom der stattgehabten Infection bildet, doch darf dabei nicht vergessen werden, dass auch hier die Temperatursteigerung nichts weiter als eine Theilerscheinung des das Fieber ausmachenden Symptomencomplexes (Frost, Delirien, Beschleunigung der Herzaction, febrile Consumption ect.) ist, und dass es mindestens voreilig wäre, aus dem einfachen Verhalten der Temperatur sich einen Rückschluss auf den weiteren Verlauf des Scharlachprocesses zu erlauben. Die Fälle sind ja nicht selten, wo das Fieber im Verhältniss zur Schwere des Gesammtzustandes unbedeutend bleibt, und wieder andere, wo umgekehrt das Fieber eine Höhe erreicht, die in gar keinem Verhältniss zu den Localsymptomen steht, wie ja überhaupt die Infection mit Scharlachgift eine ganze Reihe so heterogen und atypisch verlaufender Processe im Gefolge hat, dass es dem Arzte fast unmöglich wird, von vornherein sich einen richtigen Schluss zu gestatten. Da jedoch die Temperatursteigerung das hervorragendste unter den Symptomen des Scharlachfiebers bildet, so glaube ich nicht fehl zu gehen, wenn ich mit strenger Objectivität durchgeführte Beobachtungen, die ich während langjähriger Thätigkeit im Hospital zu machen Gelegenheit hatte, hier wiedergebe, um dadurch vielleicht einen kleinen Beitrag zur näheren Kenntniss der Temperaturverhältnisse im Scharlach zu liefern.

Meines Wissens war Thomas (l. c.) der erste, der eine Eintheilung der Scharlachfälle nicht nach der Beschaffenheit des Ausschlages, sondern nach dem Fieberverlauf derselben befürwortet, indem er 2 Hauptformen aufstellt:

1) Fälle mit endgiltigem Sinken der Temperatur.

2) Fälle mit erneuten Fieberanfällen.

Zwischen diesen beiden Classen unterscheidet er noch solche:

a) mit kurzem,
b) mit normalem,
c) mit protrahirtem Fieberverlauf.

Diese, bald vor 20 Jahren schon aufgestellte Ansicht Thomas' fand, so weit mir die Literatur bekannt ist, verhältnissmässig wenig Anhänger. Die neueren Autoren sprechen in ihren Handbüchern fast durchweg nur von normalem und von anomalem Scharlach, ohne den dazwischen liegenden Abstufungen genügende Aufmerksamkeit zu schenken. Schon vor Trousseau war der hyperpyretisch und andrerseits der apyretisch verlaufende Scharlach zwar bekannt, den-

noch stützte sich dieser Ausspruch mehr auf allgemeine Betrachtungen als auf präcise Temperaturbestimmungen, und meines Wissens war es neben Wunderlich und Thomas Henoch (Mittheilungen über das Scharlachfieber — Charité-annalen III. Jahrgang 1876, Berlin 1878), der, gestützt auf eine reiche Erfahrung, dieser Frage eine eingehende Aufmerksamkeit widmete. Seine Typen sind:

1) Normaler oder uncomplicirter Scharlach-Fiebertypus: rascher Anstieg in wenigen Stunden bis 40 und darüber. Febris continua mit schwachen Morgenremissionen im Laufe von nahezu 4 Tagen und dann allmählicher Abfall der Temperatur bis zu Ende der Woche.
2) Anomaler Scharlach:
   a) das Fieber dauert noch 1 Tag länger und dann noch mit intermittirendem Typus, normaler Morgen- und erhöhter Abendtemperatur;
   b) das Initialfieber steigt langsam an, so dass die Akme erst nach 1—2 Tagen erreicht wird, obgleich der Ausschlag gleich hervortrat, oder aber das Fieber kann mit dem beendeten Ausschlag enden und der weitere Process ganz fieberlos verlaufen;
   c) zeitweiser Typus inversus, hohe Morgen-, niedrige Abendtemperaturen;
   d) absolute Niedrigkeit der Temperatur-Curve bei äusserst schwach ausgesprochenen Erscheinungen auf Haut und Schleimhäuten.

In ähnlicher Weise spricht sich auch Cadet de Gassicourt aus, der in seinem Traité clinique des maladies de l'enfance, Paris 1887, eine stattliche Reihe von Temperatur-Curven bringt, die in absteigender Linie den Fieberverlauf, angefangen von den hyperpyretischen bis herab zu den vollkommen fieberlos verlaufenden oder sogen. larvirten Fällen darstellen und meist auch von sehr ausführlichen Krankengeschichten begleitet sind. Aber auch dieser berühmte Schriftsteller lässt die von Thomas und Henoch so richtig hervorgehobenen feinen Unterschiede unberücksichtigt, was um so mehr zu verwundern ist, als sein reiches klinisches Material in dieser Hinsicht leicht hätte verwerthet werden können. Man muss freilich zugestehen, dass eine gar zu sehr ins Minutiöse dringende Sucht zur Classificirung eine Verwirrung zum Resultate haben könnte, die, anstatt dem Ziele näher zu bringen, uns im Gegentheil nur weiter davon abbringen würde. In der That wäre das Anschauen vielfach ineinander verschlungener Curven im Stande, im Leser das Gefühl eines Labyrinths hervorzurufen, aus dem sich herauszufinden es schliess-

lich dem Verfasser selbst schwer fallen dürfte, denn wenn in anderen Krankheiten, dem Typhus z. B., der Gang der normalen Temperatur beim gesunden Menschen gewissermassen als Massstab für den täglichen Verlauf, die Dauer und Höhe des Fiebers gelten kann, so findet dieses beim Scharlach keine Anwendung, da es wohl kaum noch eine andere Krankheit giebt, welche launischer in ihrer Temperatur wäre, indem selbst analoge Fälle nie Curven besitzen, welche, wenn auch nur annähernd, einander decken würden. So verlaufen z. B. ganz leichte Formen einmal bei 40°, das andre Mal bei 38°, obgleich sie denselben Charakter der Intensität an sich tragen. Das stossweise Auftreten der Fieberbewegungen erinnert zwar entfernt an Recurrens, doch erreichen die Intervalle und die einzelnen Nachschübe nie die Grösse und Höhe der genannten Krankheit. Daher stösst der Versuch, gewisse Fiebertypen für den Scharlach zu statuiren, immer auf die grössten Schwierigkeiten, weil, wie gesagt, kein Fall dem anderen ähnlich sieht und fast ein jeder eine Fiebercurve für sich besitzt.

Dieser Schwierigkeit mir wohl bewusst, habe ich mich dennoch bemüht, das mir zu Gebote stehende Material, welches 3460 Fälle umfasst und zum grösseren Theil der Hospital-, zum geringeren Theil der Privatpraxis entnommen ist, in dieser Richtung zu verwerthen, wobei ich bemerke, dass die Beobachtungen insofern auf Zuverlässigkeit Anspruch machen können, als die Messungen entweder persönlich von uns Aerzten oder aber von einem sehr gut geschulten und pflichtgetreuen Dienstpersonal ausgeführt wurden. Diese Messungen wurden theils in der Achselhöhle, theils im Mastdarm vorgenommen, letzteres fast durchweg bei der hydriatischen Behandlung, oder beide Methoden zu gleicher Zeit. Leider versäumten wir aber die Messungen an der Körperoberfläche (ausgenommen bei den hydriatischen Einwicklungen) zu machen, die, so grossen Werth sie auch besitzen, doch bei einem unzulänglichen Hilfspersonal und bei der Menge schwerkranker Kinder auf unüberwindliche Schwierigkeiten gestossen wären. Dass diese Messungen nicht allein einen tieferen Einblick in die regulatorischen Kräfte der Wärmecentren gewähren, sondern dass sie auch wesentlich modificirend auf die Indicationen für Anwendung der Antipyrese wirken würden, das hat in neuester Zeit Arnheim (Wratsch Bd. IX, 11. Febr. 1888) gezeigt, dessen verdienstvolle Arbeit gewiss zur weiteren Forschung auf diesem Gebiete anregen wird. Gemessen wird bei uns durchschnittlich nur dreimal täglich, und zwar: Morgens 7 Uhr, Nachmittags 5—6 Uhr, Abends 10—11 Uhr, bei Antipyrese 1—2 stündlich. Da aber eine zu weit gehende

Zerstückelung der Curven die Einsicht in den Fieberverlauf beeinträchtigen würde, so haben wir uns beschränkt, nur die grössten Höhen oder Spitzen anzuführen, und die kleineren Schwankungen unberücksichtigt gelassen. Nur bei den verschiedenen antipyretischen Methoden konnte nicht umgangen werden, die vollständigen Curven anzuführen, da sonst der Einblick in die Wirkungsweise der verschiedenen angewandten Mittel erschwert worden wäre. Auch sind die hundertstel Grade, obgleich sie vielfach notirt sind, weggelassen, um die Zeichnung nicht noch complicirter zu gestalten.

Ehe ich nun an die Darlegung meiner Eintheilungsweise des Scharlachs gehe, möchte ich noch mit wenigen Worten auf den Eintheilungsmodus von Thomas zurückkommen. Mir scheint nämlich, dass

1) seine Fälle mit endgiltigem Sinken der Temperatur ebenso gut als leichte aufzufassen sind, da nach der Steigerung von 2—4 tägiger Dauer keine wesentliche Erhebung der Temperatur mehr bemerkt wird;

2) seine Fälle mit erneuten Fieberanfällen würden den mittelschweren anzureihen sein, vorausgesetzt, dass sich das Fieber in mässigen Grenzen hielte.

Was aber die weiteren Unterschiede: kurz, normal, protrahirt anlangt, so scheint diese Ausdrucksweise nicht präcise genug, denn es kann:

a) Kurz ein Verlauf sein, der ebenso gut mit Genesung endet, wenn er nach wenigen Tagen zum gänzlichen Abfall des Fiebers führt, aber andrerseits wieder unter hohem Fieber den tödtlichen Ausgang rasch zur Folge haben. Hierher müssten natürlicherweise die meisten hyperpyretischen Formen mit sehr kurzem Verlaufe unter stürmischen nervösen Erscheinungen zu rechnen sein.

b) Normal — hier ist die Grenze sehr dehnbar, weil es Fälle in grosser Zahl giebt, wo nur im Beginn hohes Fieber zugegen ist, der weitere Verlauf aber ganz fieberlos sich vollzieht und somit die Bezeichnung kurz viel entsprechender sein würde, wenn es nicht wieder Fälle gäbe, wo bei vollständiger Abwesenheit irgend welcher Complicationen immer wieder neue Fieberexacerbationen auftreten, die jene Bezeichnung nicht mehr rechtfertigen dürften.

c) Die Fälle mit protrahirtem Verlauf rechnen ohne Ausnahme zu den complicirten, denn, wie in anderen Infections-Krankheiten, so ist auch im Scharlach die Temperatursteigerung immer der Hinweis auf irgend eine neu hinzugetretene Störung.

Ich habe mich daher bemüht, aus der Gestalt der Fiebercurven Anhaltspunkte für die Leichtigkeit oder Schwere, die

kurze oder lange Dauer und die wechselseitigen Beziehungen des Scharlachfiebers zu dessen Complicationen zu gewinnen, wobei diese meine Anschauung allerdings keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, da ja, wie ich wiederholt bemerkte, atypisch verlaufende und von zu vielen Modalitäten abhängige Curven einer methodischen Durchführung der Frage zu grosse Schwierigkeiten in den Weg legen.

Ich versuchte meine Fälle einzutheilen in:

1) Einfacher oder uncomplicirter Scharlach, welcher zerfällt in
   a) leichten und
   b) schweren.
2) Complicirter Scharlach, welcher zerfällt in
   a) kurzer mittelleichter,
   b) kurzer mittelschwerer,
   c) mittellanger leichter,
   d) mittellanger schwerer,
   e) protrahirter leichter.
   f) protrahirter schwerer.
3) Scharlach im Gefolge anderer Krankheiten.
4) Scharlach gefolgt von anderen Krankheiten.

Mortalitäts-Procent bei den verschiedenen Formen des Scharlachs:

| | |
|---|---|
| 1) Uncomplicirter Scharlach: | |
| a) leichte Form | = 0,0%, |
| b) schwerere Form | = 83,76%. |
| 2) Complicirter Scharlach: | |
| a) kurzer mittelleichter | = 2,08% |
| b) „ mittelschwerer | = 6,94% |
| c) mittellanger leichter | = 5,66% |
| d) „ schwerer | = 39,34% |
| e) protrahirter leichter | = 26,47% |
| f) „ schwerer | = 79,99% |
| 3) Scharlach im Gefolge anderer Krankheiten | = 81,96% |
| 4) Scharlach gefolgt von anderen Krankheiten | = 44,32%. |

Mir schien diese Art der Eintheilung deshalb zweckmässig, weil sie den Einblick in den Verlauf des Scharlachfiebers erleichtert, denn, wenn auch allerdings die Kürze oder Länge der Fiebercurven nicht immer für die Leichtigkeit oder Schwere des Falles massgebend ist, so bietet sie doch in der Mehrzahl der Fälle sichere Anhaltspunkte zur Stellung der

Prognose und der Indicationen für die einzuschlagende antipyretische Behandlung, was besonders einen praktischen Werth hat.

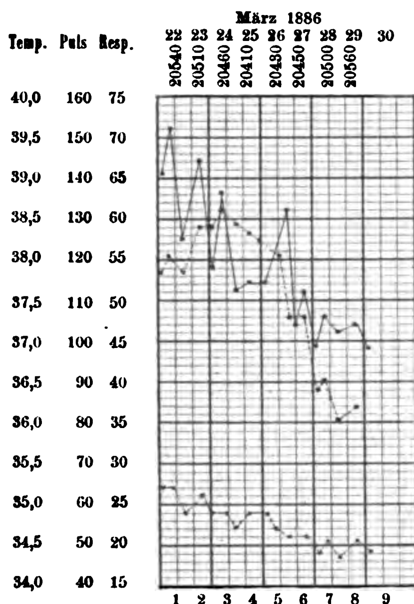
1) Einfacher oder uncomplicirter Scharlach.

a) Leichte Form.

Unter der beträchtlichen Zahl von Curven habe ich blos 61 oder 1,1% wirklich leichter Fälle gefunden, d. h. solche, deren Temperatur kaum 39° C. in den beiden ersten Tagen erreichte, um, einmal zur Norm zurückgekehrt, nicht wieder von Neuem anzusteigen. Abgesehen vom ersten und zweiten Tage bestanden in diesen Fällen durchweg subfebrile Temperaturen mit nur sehr geringer Tendenz zu erneuten Exacerbationen. Am vierten, höchstens am sechsten Tage war hier

Curve I.

Mädchen, 7 J. alt.




schon der ganze Process abgelaufen und hatte das Allgemeinbefinden dabei so wenig gelitten, dass man Mühe hatte, die Eltern davon zu überzeugen, dass es wirklich Scharlach gewesen, um so mehr, da kaum nennenswerthe Schlingbeschwerden und Angina zugegen gewesen waren. Die beigefügte Curve giebt einen annähernden Typus dieser Form und hat sehr grosse Aehnlichkeit mit der Rubeola, wenn nicht die während der Lysis aufgetretenen erneuten Erhebungen den

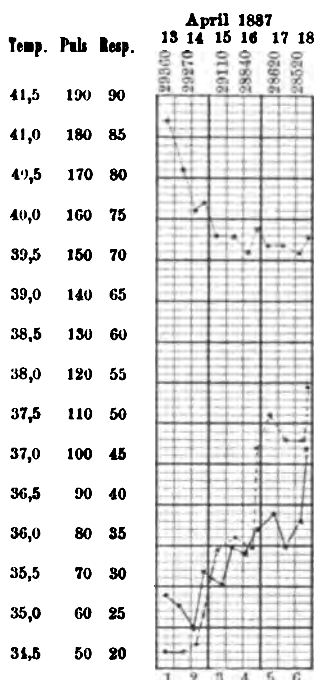
Unterschied kennzeichnen würden und das charakteristische Merkmal des Scharlachs ausmachten.

b) Schwere Form.

Im Ganzen 211 Fälle oder 5,7%. Hier ist der Anstieg der Curve immer ein steiler, wenn auch hin und wieder in kurzen Absätzen erfolgend. Nicht selten erreicht die Temperatur schon am ersten Tage die Höhe von 41 und mehr und zeigt statt der Tendenz zum Heruntergehen im Gegentheil

Curve II.

Knabe, 11 J. alt.




diejenige zum Höhersteigen, oder zum wenigsten zum Verbleib auf derselben Höhe, wobei die continuirliche Form (forme en plateau der Franzosen) zu Stande kommt.

Alle diese Fälle des hyperpyretischen Scharlachs endeten fast ohne Ausnahme tödtlich, indem die Temperatur mit kaum nennenswerthen Morgenremissionen immer höher stieg und schon am 3.—4. Tage bei 42—45,5, sogar 43, den letalen Ausgang herbeiführte, oder wo die Temperatur andrerseits weit unter die Norm sank, um unter heftigen Collapserschei-

nungen den Tod herbeizuführen. Hierher rechnen auch die Fälle von blutigem Scharlach, deren ich im Ganzen 7 zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Curve II auf S. 42 kann als Typus für diese Form gelten.

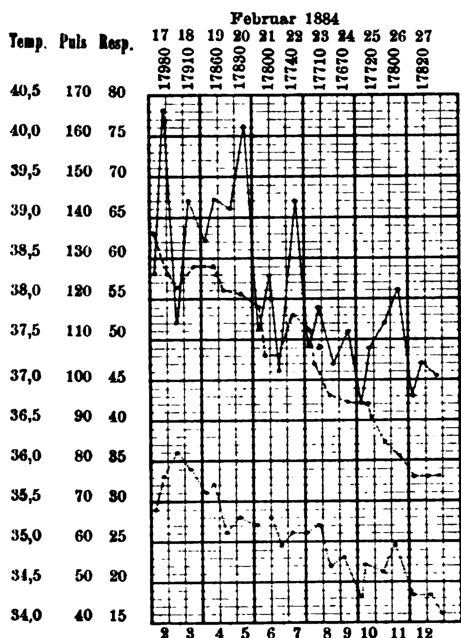
2) Complicirter Scharlach.

a) Kurzer mittelleichter.

317 Fälle oder 9,1%. Die einschlägigen Curven zeichnen sich alle durch die ausgesprochene Neigung zum Abfalle aus, in-

Curve III.

Knabe, 8 J. alt.




dem sie nach Erreichung recht hoher Grade (bis 40° und darüber) sehr bald (nach 2 bis 4 Tagen) zur Norm zurückkehren, um dann aber wieder neue kleine Steigerungen zu erfahren, deren greifbare Veranlassung in den sich hinzugesellenden leichten Complicationen: Angina catarrh., follicularis, leichte Diphtheritis, Lymphadenitis, Dyspepsie etc. zu suchen war. Gewöhnlich lief am 9.—10. Tage der ganze Process ab, ohne zu neuen nennenswerthen Steigerungen Veranlassung gegeben zu haben. Das Charakteristische dieser Form besteht

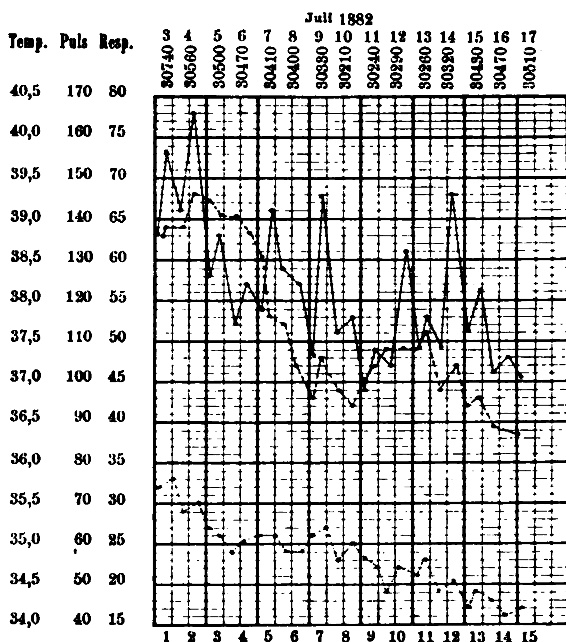
in der Eigenschaft, keine Temperatursteigerungen von erheblicher Dauer zu machen, und dagegen Temperatursenkungen zu bewirken, die fast an das Kritische grenzen. (Vergl. Curve III auf S. 43.)

b) Kurzer mittelschwerer.

468 Fälle oder 13,5%. Hier ist der lytische Abfall bis zum 8.—10. Tage, wenn auch sehr ausgesprochen, so doch nur von kurzer Dauer. Selten erreicht die Temperatur im weiteren Verlaufe 39° und hält sich nur kurze Zeit auf dieser

Curve IV.

Mädchen, 12 J. alt.




Höhe, um dann nicht mehr über 38° hinauszugehen. Am 14.—15.—17. Tage ist die Temperatur wieder normal geworden und die Convalescenz eingeleitet. In der Regel enden diese Fälle mit Genesung. (Vgl. Curve IV.)

Man könnte die zwei oben angeführten Formen auch als normalen Scharlach aufzeichnen, da ihre Curven mit denen der Autoren in diesem Sinne übereinstimmen; doch scheint mir der Ausdruck „normal“ für Formen, welche in zu grosser

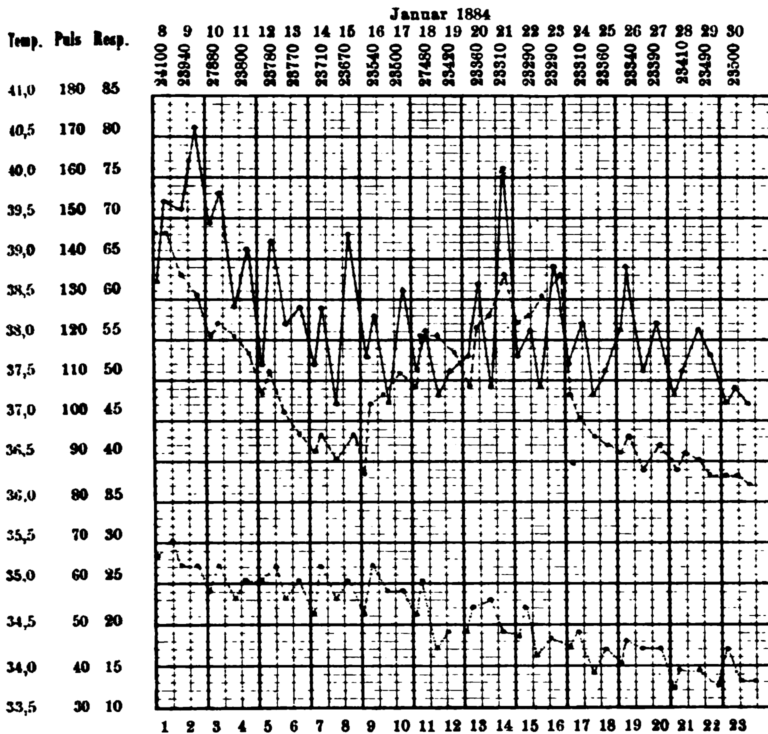
Abhängigkeit von Complicationen, die wie Diphtheritis für unsere Petersburger Verhältnisse fast die Regel bilden, stehen, nicht recht geeignet.

c) Mittellanger leichter.

339 Fälle oder 9,7%. Die Temperatur bewegt sich hier in mässigen Grenzen, indem sie nach erfolgter Akme rasch heruntergeht und in ihrem weiteren Verlaufe nur mässige

Curve V.

Knabe, 10 J. alt.

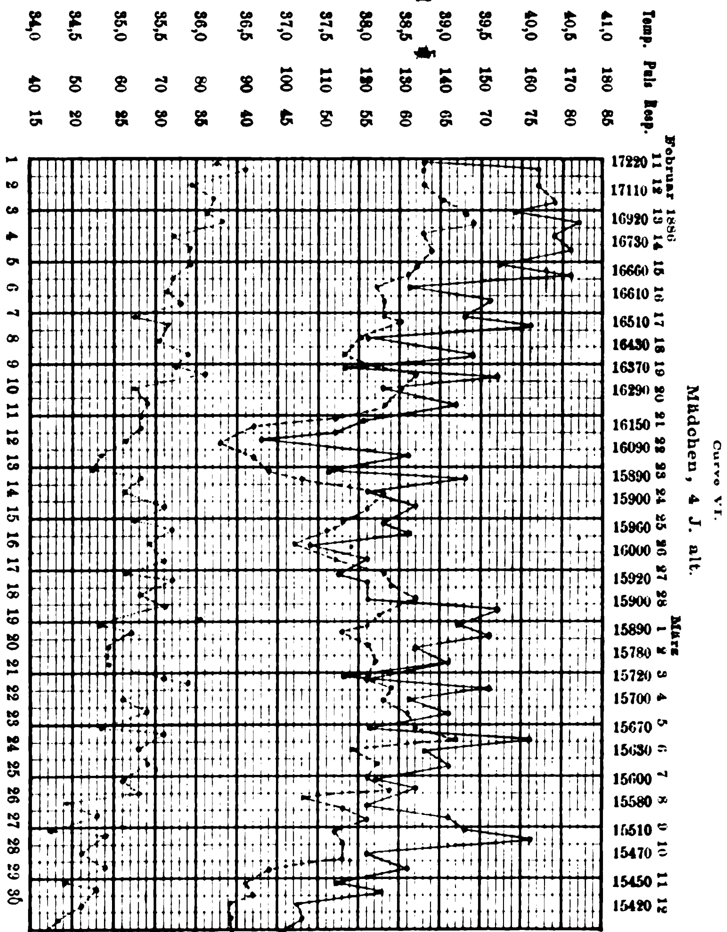



Schwankungen zeigt, selten 39° überschreitet und gewöhnlich schon um den 21. Tag herum zur völligen Norm zurückkehrt, da die sie begleitenden Complicationen sich alle durch verhältnissmässige Gutartigkeit auszeichnen. (Curve V.)

d) Mittellanger schwerer.

682 Fälle oder 18,7%. Auch in dieser Gruppe erreicht die Curve selten eine längere Dauer als bis zum 24.—28. Tage,

zeichnet sich aber von der vorhergehenden aus durch die Tendenz zum Einhalten höherer Temperaturgrade während des ganzen Verlaufes im Zusammenhange mit Complicationen, die, obgleich nicht allzu schwerer Art, indessen nicht selten zum Tode führen, ohne besonders hohe Temperaturgrade erzeugt

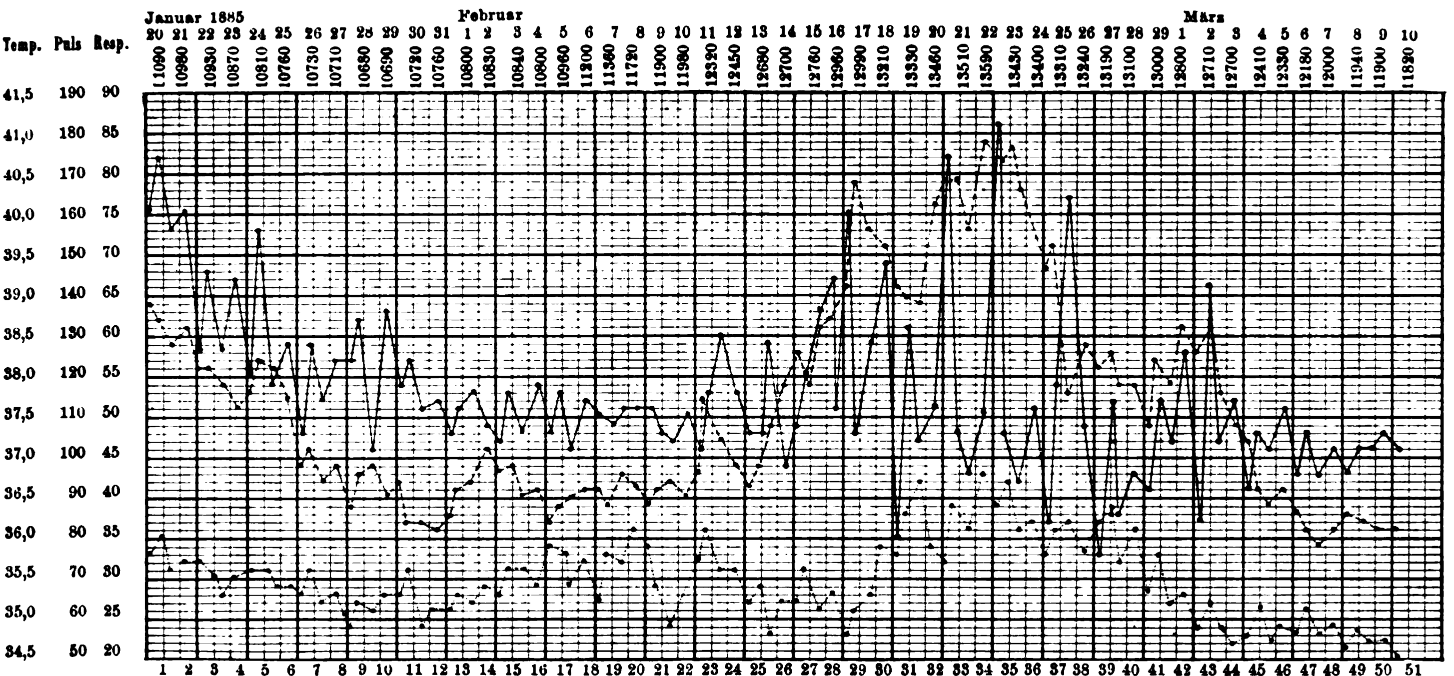



zu haben, so z. B. Peri- und Endocarditis, Enteritis, Nephritis etc. (Vgl. Curve VI.)

Wie man sieht, bilden die 1021 Fälle beider letztgenannten Gruppen fast ein Drittel unsres ganzen Beobachtungsmaterials und können füglich als Verbindungsglied zwischen den Gruppen a) und b) und den protrahirten e) und f) gelten.

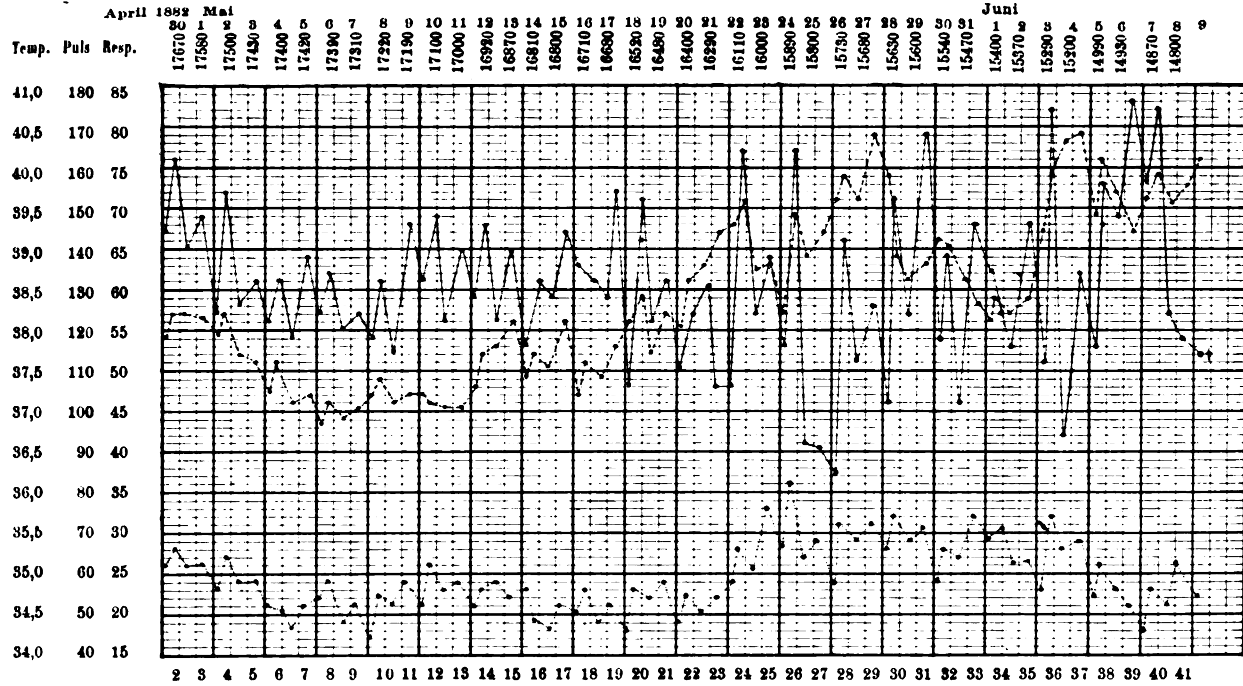
Curve VII.

## Mädchen, 3 J. alt.



Curve VIII.

Knabe, 8 J. alt.



e) Protrahirte leichte.

419 Fälle oder 12,1%. Die Temperatur erhält in diesen Fällen den Charakter einer Continua, aber mit immer sich erneuenden Exacerbationen von nicht beträchtlicher Höhe, denen ebenso kurze Remissionen folgen, falls nicht die Curven durch Antipyrese beeinflusst wurden, wo dann, bei übrigens sich gleichbleibenden Spitzen die Senkungen bedeutend ergiebiger erschienen. Obschon sich schwerere Complicationen hinzugesellten, so waren sie doch von so kurzer Dauer, dass sie die endliche Genesung zu verhindern nicht vermochten. Der Verlauf dieser Formen nahm gewöhnlich 34—40 Tage, selten mehr in Anspruch. (Vgl. Curve VII auf S. 47.)

f) Protrahirte schwere.

371 Fälle oder 10,7%. Zu diesen rechneten die, meist mit schweren Complicationen, besonders septischer Art, mit langwierigen Eiterungen einhergehenden, durch Wochen oder gar Monate sich hinziehenden und schliesslich zum Tode führenden Fälle. Die Temperatur hielt hier constant eine bedeutende Höhe ein, meist über 40°, mit nur kurzen Remissionen. Eine selbst consequent angewandte Antipyrese vermochte keine dauernde Herabsetzung der Temperatur zu bewirken, die unbeirrt ihren weiteren Gang verfolgte, ohne selbst gegen das Ende hin an Intensität abzunehmen. Hier sowohl, als auch in der vorhergehenden Form wurde am häufigsten der sog. Typus inversus (hohe Morgen-, niedrige Abendtemperatur) und dann auch die forme en plateau beobachtet. Das Charakteristische dieser Curve besteht darin, dass ihre Spitzen in directer Abhängigkeit sich befinden von den complicirenden Krankheiten: Gelenkvereiterungen, Pyämie, Endocarditis ulcerosa, gangränöse Diphtherie, Pleuritis, Pneumonie, Erysipelas etc. (Vgl. Curve VIII auf S. 48.)

g) Scharlach im Gefolge anderer Krankheiten.

394 Fälle oder 11,3%. Die meisten der zu dieser Gruppe rechnenden Fälle (286) bezogen sich auf masernkranke Kinder, die sich bei uns im Hospital an Scharlach inficirten, und zwar müssen diejenigen Fälle, welche als reine Mischformen, d. h. solche, wo beide Exantheme entweder gleichzeitig in demselben Individuum oder wenigstens nur durch 1—2 Tage getrennt auftreten, von denen geschieden werden, wo ein längerer Zwischenraum, 7—20—36 Tage, beide Krankheiten von einander trennte. Die erstere Form zählte 77 Fälle, die zweite, in entschiedener Mehrzahl, 203. Dem entsprechend ist auch der Verlauf der Curve ein ziemlich regelmässiger,

da bei Morbilli-Scarlatina das Incubationsstadium gänzlich verwischt wird und die, beiden Krankheiten gemeinsamen, Curven mit ihren Spitzen parallel verlaufen. Doch ist zu bemerken, dass der Scharlachprocess keineswegs so übermässig erhöhend auf das vom Maserncontagium eingeleitete Fieber wirkt, als man es a priori erwarten könnte. Im Gegentheil sehen wir gar nicht selten beide Processe neben einander verlaufen bei Temperaturen, die kaum 40° erreichen. Eher wurde noch ein höherer Anstieg bei denjenigen Fällen bemerkt, wo der Scharlach nach einem längeren Intervall auftrat. Mochte nun aber die eine oder die andere Form vorliegen, so war der weitere Verlauf der Curve ein ziemlich gleicher, denn sie zeigte in der Regel geringe Tendenz zum Abfall, indem sich schwere Complicationen hinzugesellten, die in verhältnissmässig kurzer Zeit den letalen Ausgang zur Folge hatten. Ein Aehnliches lässt sich auch von den anderen Krankheiten behaupten, in deren Gefolge der Scharlach auftrat, indem auch sie die Höhe der Temperatur nur ausnahmsweise beeinflussten, und hier waren es besonders die anderen Infectionskrankheiten, wie Recurrens, Typhus exanthematicus und abdominalis, Variola, Erysipelas etc., welche an sich schon hoch fieberhaft verliefen.

4) Scharlach gefolgt von anderen Krankheiten.

198 Fälle oder 5,7%. Auch hier bildeten die Masern diejenige Krankheit, welche sich vorzugsweise dem Scharlach zugesellte (117 Fälle) und auch die meisten Opfer forderte, da nur ausnahmsweise das Fieber mässige Grenzen einhielt und am häufigsten mit sehr hohen Temperaturen (41—42°) einherging. Andere Krankheiten, wie Pneumonie, Typhus, Recurrens etc., besassen ihre Curven für sich, ohne sonderlich bemerkbaren Einfluss des Scharlachs auf sie.

So sehr ich bemüht war, bestimmte Typen für die verschiedenen Formen des Scharlachfiebers aufzustellen, so wird es bei aufmerksamer Betrachtung der angeführten Curven sofort einleuchten, dass dieser Versuch nur bedingungsweise gelungen ist, da abgesehen von den Formen a) und b) allen übrigen so viele gemeinschaftliche Züge zukommen, dass eine strenge Scheidung derselben schwer durchzuführen ist, wenn man nicht Gefahr laufen will ins Schablonenhafte zu verfallen.

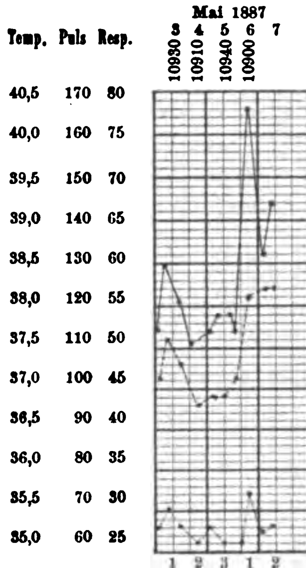
Ich halte es aber nicht überflüssig, jetzt noch einen Augenblick bei der Betrachtung des Gesammtbildes des Scharlachfiebers zu verweilen, um an der Hand unserer Beobachtungen noch einige wichtigere Punkte daraus hervorzuheben. Was also zunächst

Das Initial- oder sog. Prodromalstadium

betrifft, so sind zwar fast alle Autoren darüber einig, dass dasselbe nur von kurzer Dauer ist, doch gehen ihre Ansichten bekanntlich so auseinander, dass einige, z. B. Morton, 17—26 Tage, Hardy 13—18 Tage, Kerschensteiner 7 bis 14 Tage, Thomas, West 4—8 Tage, andere nur noch 24—48 Stunden als Zeitraum für die Incubation gelten lsssen möchten, endlich wieder andere (Boening) gar kein Prodromalstadium im Scharlach anerkennen.

Curve IX.

Knabe, 3 J. alt.




Das Material, welches ich in dieser Beziehung zu verwerthen Gelegenheit hatte, betrifft meist Kinder, die im Hospital erkrankten, und waren es auch hier wieder vorzugsweise die aus der Masernabtheilung, welche das meiste und brauchbarste Contingent dazu lieferten, da sie bei ausgebreiteten Epidemien in dieser Richtung sehr günstig beobachtet werden konnten. Die Messungen wurden entweder stündlich oder alle 2 Stunden, auch Nachts gemacht, und zwar besonders bei Kindern, die in unmittelbarer Nachbarschaft mit von Scharlach inficirten Kindern gelegen hatten und die auch selber thatsächlich sehr bald an Scharlach erkrankten. Die

aus den anderen Abtheilungen des Hospitals stammenden Inficirten, sog. Uebergeführten, lieferten ein weniger brauchbares Material, da die Messungen daselbst nur ausnahmsweise häufiger als zweimal täglich gemacht werden. Fünf in der Privatpraxis von sehr intelligenten Eltern an ihren Kindern unter meiner Leitung ausgeführte Beobachtungen habe ich hier mitbenutzt. Doch ehe ich an die Mittheilung der gewonnenen Resultate gehe, möchte ich noch eine tabellarische Zusammenstellung der Fälle voranschicken, wie sie sich aus den bei der Aufnahme in die Scharlachabtheilung angegebenen anamnestischen Daten ergiebt:

| Eintrittstag | Zahl der am betr. Krankheitstag Eingetretenen | Das Prodromalstadium war abgelaufen bei | Das Prodromalstadium war nicht abgelaufen bei |
|---|---|---|---|
| 1. Tag | 989 | 879 | 110 |
| 2. " | 1199 | 928 | 271 |
| 3. " | 779 | 751 | 28 |
| 4. " | 63 | 39 | 24 |
| 5. " | 41 | 40 | 1 |
| 6. " | 62 | 62 | 0 |
| 7. " | 137 | 136 | 1 |
| 8. " | 92 | 91 | 1 |
| 9. " | 17 | 17 | 0 |
| 10. " | 11 | 11 | 0 |
| 12. " | 9 | 9 | 0 |
| 13. " | 26 | 26 | 0 |
| 15. " | 13 | 13 | 0 |
| 20. " | 12 | 12 | 0 |
| 21. " | 2 | 2 | 0 |
| 30. " u. mehr | 8 | 8 | 0 |
| | 3460 | 3024 | 436 |

Diese Zusammenstellung, obschon vielleicht nicht auf ganz zuverlässigen Daten beruhend, da die Angaben der Eltern oder Angehörigen häufig unrichtig sind, zeigt doch deutlich genug, dass das Prodromalstadium sich selten über den zweiten Tag hinaus erstreckt, am meisten sich aber auf den ersten bis zweiten Tag beschränkt, was nicht ganz mit der Ansicht Johannessen's übereinstimmt, der den 2.—4. Tag als Incubationsperiode annimmt.

Die Curve des Prodromalstadiums hat gar keinen bestimmten Typus, da die Temperatur das eine Mal subfebril, d. h. kaum 38° erreichend, das andre Mal aber wiederum hoch febril, d. h. über 40° sein kann; doch steht sie fast immer in geradem Verhältniss zur Schwere der allgemeinen Symptome des Fieberanfalles: Gefühl von Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit, Schwindel, Kopfschmerz, Anoresie etc. Auch pflegt

sie nur ausnahmsweise zur Norm zurückzukehren, wie es z. B. bei den Masern die Regel ist, und geht vielmehr ohne Unterbrechung in die Curve des Fastigiums über, von der sie sich aber dennoch durch ihre viel ausgiebigeren Morgenremissionen unterscheidet. Während im Typhus die späten Abendstunden es sind, wo die höchste Temperatursteigerung statthat, so findet sich dies beim Scharlach nicht, denn wir beobachteten Fieberexacerbationen ebenso gut am Nachmittag, als am späten Abend, oder in der Nacht, so dass hier von einer eigentlichen Regelmässigkeit füglich nicht die Rede sein kann. Schüttelfrost wurde in mehr als der Hälfte der Fälle beobachtet, doch trat er häufiger erst kurz vor Beginn der Eruption auf oder am Ende des Prodromalstadiums, und war immer ein Zeichen schwerer Infection; ebenso das Erbrechen. (Vgl. Curve IX.)

### Das pyrogenetische Stadium

bezieht sich auf den Zeitpunkt kurz vor dem Erscheinen des Exanthems. Mit dem Höhenanstieg der Temperatur wird auch die Einleitung zum Fastigium unter dem Bilde einer febris continua gegeben. Je nach der Schwere des Falles (vgl. die Curve IX auf S. 51) werden die Morgenremissionen kürzer oder länger ausfallen, doch bleibt es charakteristisch für Scharlach, dass er im Anfang, in den ersten 2—3 Tagen wenigstens, selten grössere Remissionen als um ½—1 Grad macht. Da das Exanthem in sehr rascher Aufeinanderfolge oder häufig gar von vornherein sich gleichmässig über den ganzen Körper verbreitet, so hält auch das Fieber gleichen Schritt mit demselben und überdauert es gar nicht selten um einen oder mehrere Tage, selbst da, wo keinerlei Complicationen vorliegen. Doch pflegt die Temperatur in der Regel schon am 3. Tage herabzugehen, wo es sich um reine oder uncomplicirte Fälle handelt.

Ein Anderes ist es freilich bei der schweren Form, wo die Temperatur bei 40—41° in gleichmässiger, fast horizontaler Linie verläuft und bis zum Tode immer höher ansteigt. Sonst freilich ist die Regel die, dass die Temperatur nach 1—2tägigem hohen Stande sich senkt, und zwar geschieht diese Absenkung gewöhnlich in treppenförmigen Abstufungen, indem die Abend-Temperatur die Höhe der des vorhergehenden Abends nicht mehr erreicht und noch immer tiefer herabgeht, um nach weiteren 5—9 Tagen oder auch früher vollkommen normal zu werden.

In leichten Fällen fällt allerdings die Temperatur schon am 3.—4. Tage auf die Norm zurück, verbleibt aber nur selten auf diesem Standpunkt, sondern neigt entschieden zu

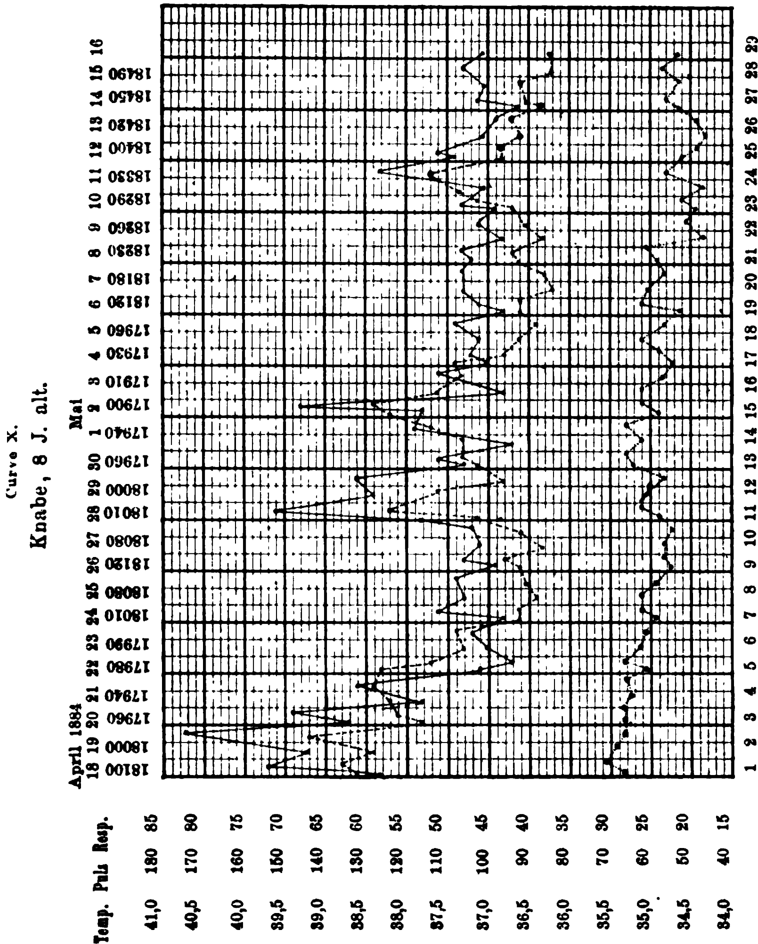
erneutem Anstieg, wie wir das gleich bei Besprechung des Stadiums defervescent. sehen werden. Man darf aber nur ja nicht glauben, dass alle Fälle mit ausgesprochener Tendenz zu Morgenremissionen während des Fastigiums eine günstige Prognose zulassen; im Gegentheil rechnet es gar nicht zu den Seltenheiten, dass solche Fälle, die anfangs einen sehr milden Verlauf zu verheissen schienen, plötzlich einen bösartigen Charakter annahmen, indem sie unter dem Bilde einer Continua remittens von sehr schwankendem Typus durch Wochen oder gar Monate anhielten und unter schweren Complicationen schliesslich doch zum Tode führten.

Das pyrogenetische Stadium und das der Akme besitzen überhaupt Curven, die sich gar nicht in einen bestimmten Rahmen zwängen lassen, wie es z. B. beim Typhus möglich ist, wo die Temperatur mehr oder weniger an bestimmte Tageszeiten gebunden ist. Wenn wir im Typhus die Abend- resp. Nachttemperatur während des Fastigiums als die höchste anzusehen gewohnt sind, so finden wir im Scharlach diese Regelmässigkeit keineswegs wieder, denn es rechnet nicht grade zu den Ausnahmen, zur Mittagszeit höhere Temperaturen zu finden als am Abend, und dann wieder höhere Temperaturen am Morgen gegen niedere zur Mittags- und Abendzeit. In wie weit hier individuelle Verhältnisse eine Rolle spielen, lässt sich experimentell schwerlich nachweisen und wird man wohl zur Hypothese einer verschiedenen Intensität, mit der das Scharlachgift in den Körper eindringt, vorläufig seine Zuflucht nehmen müssen. Die Dauer des Fastigiums richtet sich ganz nach dem Schema des Falles. Wie wir gesehen haben, kann es nur andeutungsweise bestehen, fast ephemer sein, andrerseits sich aber auf 10—14 Tage erstrecken, wo es sich um schwerere Fälle handelt, ohne dass gerade Organerkrankungen vorzuliegen brauchten.

## Das Stadium defervescent.

beginnt nicht da, wo die Temperatur anfängt die Tendenz zum Abfall zu zeigen, denn sie kann selbst da, wo sie schon am 5.—6. Tage bedeutende Senkungen gemacht hatte, doch wieder höher ansteigen, und selbst durch mehrere Tage beträchtliche Höhen einhalten, sondern die Periode der Entfieberung beginnt erst da, wo ein stetig rasch fortschreitendes und anhaltendes Sinken der Temperatur constatirt werden kann. Dieser Zeitpunkt variirt aber nach unseren Beobachtungen so sehr, dass von einer präcisen Fixirung desselben Abstand genommen werden muss, indem es an der Hand der verschiedenen Daten kaum nur annähernde Werthe zu ge-

winnen gelingt. Es hätte allerdings seine Berechtigung, den Beginn der Defervescenzperiode mit dem Erblassen des Exanthems in Verbindung zu bringen. Doch lässt uns die Eigenart der Krankheit auch hier im Stich, denn die Fälle sind gar nicht so selten, wo das Fieber, trotz der Abnahme des




Exanthems, noch fortdauert und auf diese Weise seine Unabhängigkeit von demselben documentirt. Ueberhaupt ist es eine bemerkenswerthe Thatsache, dass die Temperatur, selbst in der schon ganz declarirten Defervescenzperiode, doch immer wieder zu neuen Steigerungen hinneigt, und wenn man, von früher her, gewohnt war, diese nachträglichen Erhebungen der

Temperatur als besonders charakteristisches Merkmal des Masernprocesses zu statuiren, so schrieben in neuerer Zeit Pastor und Kuwschinin (Jeschenedelnaja Klinitscheskaja Gasetta 1883, Nr. 3) und Gumprecht (Beobachtungen aus Prof. Fürbinger's Klinik — Deutsche med. Wochenschrift 1888) dieselbe Eigenschaft dem Scharlach zu. Obgleich ich die Ansicht dieser Autoren theile, so kann ich doch nicht umhin, mich mit der Dauer, die sie für diese Erscheinung beanspruchen, nicht ganz einverstanden zu erklären. So geben die ersteren z. B. an, dass nach dem typischen Abfall der Temperatur am 6.—10. Tage und nach einem fieberfreien Intervall von 3 bis 18 Tagen eine zweite Temperatursteigerung erscheint, die erst nach 1—5 Tagen lytisch zur Norm zurückkehrt. In einigen Fällen soll noch am 34.—36. Tage eine dritte Steigerung der Temperatur beobachtet worden sein. Dass aber diese erneuten Fieberanfälle etwas dem Scharlachprocesse Eigenartiges seien, geht aus ihrer Darstellung nicht hervor, im Gegentheil führen sie sie selber auf verschiedene Complicationen: Angina, Lymphadenitis, Nephritis, Endocarditis etc. zurück, wodurch ihre Lehre selbstverständlich an Beweiskraft einbüsst, denn wenn auch diese Erkrankungen im Gefolge des Scharlachs zu erscheinen pflegen, so bilden sie doch immerhin nicht nothwendige Attribute desselben, sondern können ebenso gut unabhängig von demselben auftreten. Unsre Beobachtungen dagegen beziehen sich auf diejenigen Fälle, wo gar keine Complicationen, ausgenommen eine leichte Angina, die jedem Scharlach eigen ist, vorlagen, so dass sie ausser Stande waren, den Gang der Temperatur irgendwie wesentlich zu beeinflussen. Wir sehen da, wo am 8. bis 10. Tage die Defervescenz schon in vollem Gange war, plötzlich eine ganz unmotivirte Steigerung der Temperatur, welche einen, höchstens zwei Tage anhielt, um dann einer ganz normalen Temperatur Platz zu machen, die wiederum durch mehrere, 3—6, Tage anhielt, dann aber nicht selten zum dritten Male eine kurzdauernde und viel geringere Exacerbation zeigte. (Vgl. Curve X auf S. 55) Ich bemerke ausdrücklich, dass wir dabei nur die reinen Formen im Auge hatten, denn wo grosse und anhaltende Temperatursteigerungen auftraten, da waren auch immer nachweisbare Organerkrankungen zugegen, die die Erklärung des Falles mühelos machten. Diese reiterirten Steigerungen, die kaum als etwas Anderes als die letzten Ausstrahlungen der Infection mit Scharlachvirus aufgefasst werden dürften, sind in ihrem Auftreten offenbar an keine bestimmten Perioden oder Tage gebunden, denn einmal sehen wir sie schon nach eben begonnener Defervescenz auftreten, dann wieder sehen wir ihr Erscheinen um eine Woche oder noch mehr

sich verzögern. Oft genug beschränkt sich diese nachträgliche Steigerung auf ein einziges Mal, dann wieder erscheinen zwei, durch längere oder kürzere Zwischenpausen von einander getrennte Steigerungen, oder sind gar von einer dritten letzten und schwächeren (Steigerung) gefolgt. Mehr wie drei Exacerbationen zu beobachten, habe ich nicht Gelegenheit gehabt. Grösstentheils fällt die Temperatur in diesen Erhebungen ebenso rasch wie sie gestiegen war, doch giebt es Fälle, wo sie in zwei Absätzen herabgeht. Kurz, es verleugnet die Scharlachcurve selbst in der Defervescenzperiode ihren eigenthümlich launischen Charakter noch nicht. Der Behauptung Gumprecht's aber, dass derartige ephemere Steigerungen manchmal als Einleitung für eine neue Reihe von Erkrankungen oder gleichsam als Ausdruck einer neuen Infection aufzufassen seien, kann ich nicht beipflichten, weil dann nachweislich immer Complicationen vorliegen, die als Nachkrankheiten oder auch als zufällige intercurrente Erkrankungen gedeutet werden müssen.

## Der Puls

folgt in der Regel dem Gange der Temperatur, indem er nach dem Verschwinden des Exanthems nicht selten selbst unter die Norm sinkt; doch sind die Fälle gar nicht selten, wo trotz der vollkommen normal gewordenen Temperatur der Puls beschleunigt bleibt und eine sehr wechselnde Fülle nicht allein, sondern auch vollständige Arhythmie zeigt. Letzteres kann meist als Vorläufer irgend welcher Complicationen (Endocarditis und besonders Nephritis) betrachtet werden, obgleich Aehnliches auch bei ganz reinen Scharlachfällen, welche erethische oder schwächliche Constitutionen betrafen, eintrat.[1])

## Die Respiration

hält sich gewöhnlich in den normalen Grenzen und zeigt blos dann Abweichungen, wenn irgend welche tiefgreifende Veränderungen Seitens der Lungen sich hinzugesellen. Selbst hohe Temperaturgrade im Beginne des Exanthems vermögen die Zahl der Athemzüge nur dann erst wesentlich zu beeinflussen, wenn Depressionserscheinungen Seitens des Nervensystemes sich entwickeln, was auch bei rapidem Collaps einzutreten

---

1) Es ist überhaupt eine Eigenthümlichkeit der Scharlachinfection, dass sie Pulse setzt, die oft insofern eine vollkommene Selbständigkeit zeigen, als schon im Prodromalstadium, wo die Temperatur nur noch sehr mässig erhöht war, bereits Pulse von 120 und mehr vorkamen, und diese Beschleunigung das schon vollkommen geschwundene Fieber und Exanthem um ein Beträchtliches noch überdauerte.

pflegt, wo die Zahl der Athemzüge bis auf 8—3 in der Min. sinken kann. Ebenso grossen Schwankungen ist die Tiefe der Inspirationen unterworfen und steht meist in directer Abhängigkeit von dem Kräftezustand des Kindes und seiner Individualität.

## Das Gewicht.

Um die Gewichtsverhältnisse im Verlaufe des Scharlachfiebers zu bestimmen, unterzogen wir 968 Kinder fortlaufenden Wägungen, was, wie man sieht, noch nicht einmal dem dritten Theil unsrer Fälle gleichkommt, doch haben wir hier wieder mangelhafte Beobachtungen, wie solche, wo nur alle 14 Tage einmal gewogen wurde, und ebenso 698 Fälle von Nephritis post scarlatinam nicht in diese Rechnung mit einbezogen, weil sie meist nur mit kurzem Fieber oder oft gar fieberlos verliefen, wenn nicht andere Complicationen (Endocarditis, Pleuropneumonie etc.) das Fieber in die Länge zogen. Unsre Wägungen betrafen die Periode der Blüthe und die der Defervescenz des Scharlachs, wobei wir die leichten Fälle von den schweren schieden und ausserdem unser besonderes Augenmerk darauf richteten, ob wir es mit Fällen zu thun hatten, wo nur indifferent oder exspectativ (344 Fälle), oder aber, wo man antipyretisch (624 Fälle) verfahren war. Leider fehlt unsren Wägungen das Einheitliche, indem das eine Mal die täglichen Wägungen viermal, dann wieder nur zweimal oder über einen Tag oder noch seltener gemacht wurden — Umstände, die nicht dazu angethan sind, das Material zu festen Schlussfolgerungen auszubeuten. Wenn aber auch diese Versäumniss sehr zu bedauern ist, so bezieht sie sich glücklicherweise auf den geringeren Theil unserer Wägungen (342 Fälle), während die übrigen 626 in ausgiebiger Weise beobachtet werden konnten. Im Ganzen wurden an diesen 968 Kindern 18976 Wägungen gemacht. Die ersten Wägungen wurden in der Regel in den frühen Morgenstunden (6—7 Uhr) gleich nach dem Erwachen bei noch leerem Magen, dann zwei Stunden nach der Mahlzeit (2—3 Uhr) und Abends (9—10 Uhr) etwa 2—3 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme (Milch mit Weissbrod) vorgenommen. Hier muss von vornherein bemerkt werden, dass die Nahrungsaufnahme insofern eine geringe Rolle spielte, als die stark fiebernden Kinder ausser etwas Milch (kaum $^1/_2$ l täglich) sich weigerten, etwas zu sich zu nehmen, und dieser Umstand eben erleichterte uns wesentlich die exactere Beurtheilung der durch das Fieber bedingten Verluste. Ein Anderes war es aber leider mit der Beobachtung solcher Cautelen, deren wissenschaftlicher Werth unbestritten ist und deren Beachtung wir ob-

waltender ungünstiger Verhältnisse wegen nicht Rechnung tragen konnten, so z. B. der jedesmalige Barometerstand, die Jahreszeiten, die verschiedenen Monate, die Temperatur der Aussenluft, die insensible Perspiration, die Kohlensäureausscheidung, Wachen, Schlaf und vieles Andere, wozu das Hospital nicht die geeignete Localität ist, indem ganz einfach die Kräfte zu einer so strengen Durchführung wissenschaftlicher Untersuchungen fehlt.

Wir mussten uns daher mit den spärlichen Ergebnissen begnügen, die uns die einfachen Wägungen am Krankenbette darboten, und theilen sie im Folgenden mit.

### a) Die Körperwägungen bei indifferenter Behandlung.

Hier soll gleich bemerkt werden, dass, wenn wir von indifferenter Behandlung reden, damit nicht gemeint ist, dass wir den Kranken einfach sich selbst überlassen hätten, da uns sonst der Vorwurf, am Krankenbette müssig gestanden zu haben, treffen dürfte, sondern sie bezieht sich auf die Fälle, wo neben den Reizmitteln von Kaffee, Cognac, Wein nur Acid. muriat. gereicht wurde. Diese schwache Beeinflussung des Fiebers durch eingreifende, gegen dasselbe gerichtete Mittel schien uns gerade für die ungetrübte Beobachtung von wesentlichem Vortheil zu sein. Da das Geschlecht eine gewisse, wenn auch nicht allzu grosse Rolle zu spielen scheint, so trennten wir dieselben und erhielten auf diese Weise 196 Knaben und 148 Mädchen. Auch diese unterschieden wir noch nach dem Alter, der Constitution und dem Fiebergrade, wobei wir folgende Tabelle erhielten:

Knaben:

| | | gut genährt | mittelmässig | schlecht | hoch fiebernd | leicht | protrahirt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| im Alter von 3 Jahren | 32 | 6 | 14 | 12 | 14 | 3 | 15 |
| 4 „ | 17 | 3 | 9 | 5 | 8 | 4 | 5 |
| 5 „ | 28 | 7 | 13 | 8 | 19 | 1 | 8 |
| 6 „ | 26 | 4 | 15 | 7 | 11 | 1 | 14 |
| 7 „ | 18 | 2 | 9 | 7 | 6 | 2 | 10 |
| 8 „ | 14 | 1 | 11 | 2 | 7 | 1 | 6 |
| 9 „ | 16 | 3 | 9 | 4 | 9 | 0 | 7 |
| 10 „ | 19 | 2 | 11 | 6 | 13 | 1 | 5 |
| 11 „ | 12 | 1 | 8 | 3 | 5 | 3 | 4 |
| 12 „ | 9 | 1 | 5 | 3 | 5 | 2 | 2 |
| 13 „ | 3 | 0 | 2 | 1 | 2 | 0 | 1 |
| 14 „ | 2 | 0 | 2 | 0 | 1 | 0 | 1 |
| | 196 | 30 | 108 | 58 | 100 | 18 | 78 |

Aus dieser Zusammenstellung ersieht man, dass unter den bis zum 6. Jahre am meisten betroffenen Altersclassen mehr als die Hälfte eine mittelmässige Ernährung zeigten und dass

die überwiegende Mehrzahl hoch fiebernde Kranke waren, während die leichtfiebernden erst 9,2% ausmachten.

Mädchen:

| | | gut genährt | mittelmässig | schlecht | hoch fiebernd | leicht | protrahirt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| im Alter von 3 Jahren | 24 | 3 | 18 | 3 | 13 | 5 | 6 |
| 4 „ | 20 | 1 | 14 | 5 | 10 | 6 | 4 |
| 5 „ | 16 | 2 | 9 | 5 | 8 | 5 | 3 |
| 6 „ | 9 | 2 | 5 | 2 | 5 | 3 | 1 |
| 7 „ | 13 | 3 | 8 | 2 | 5 | 3 | 5 |
| 8 „ | 10 | 3 | 4 | 3 | 4 | 4 | 2 |
| 9 „ | 9 | 2 | 6 | 1 | 3 | 3 | 3 |
| 10 „ | 13 | 5 | 5 | 3 | 5 | 1 | 7 |
| 11 „ | 10 | 4 | 4 | 2 | 4 | 2 | 4 |
| 12 „ | 11 | 5 | 5 | 1 | 3 | 3 | 5 |
| 13 „ | 9 | 4 | 4 | 1 | 1 | 5 | 3 |
| 14 „ | 4 | 3 | 1 | 0 | 1 | 1 | 2 |
| | 148 | 37 | 83 | 28 | 62 | 41 | 45 |

Wie wir sehen, überwiegt bei den Mädchen die gute Ernährung die der Knaben um ein Bedeutendes, was am klarsten bei der Procentberechnung zu Tage tritt:

| | gut genährt | mittelmässig | schlecht | hoch fiebernd | leicht | protrahirt |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 196 Knaben | 15,3 | 55,1 | 29,5 | 51,0 | 9,0 | 39,7 |
| 148 Mädchen | 25,0 | 56,0 | 18,8 | 41,8 | 27,0 | 30,4 |

Wenn der Gegensatz zwischen den schlecht genährten Kindern beider Geschlechter schon sehr prägnant ist, so tritt dieser Umstand noch auffallender beim Vergleich der leichtfiebernden Fälle hervor, und dem entsprechend fallen auch die Gewichtsverluste entschieden zu Gunsten der Mädchen aus.

Zugegeben auch, dass es sich um ein zu geringfügiges Beobachtungsmaterial handelt, um daraus richtige Schlussfolgerungen zu ziehen, so bleibt das Ergebniss der Wägungen insofern interessant, als es einen durchschnittlichen Minderverlust um $^1/_{24}$ des Körpergewichts während der Fieberperiode bei Mädchen nachweist.

In leichten Fällen spielt der Gewichtsverlust kaum eine Rolle, da es sich nur um wenige hunderte Gramme handelte, die durch den kaum gestörten Stoffwechsel sehr bald ersetzt werden.

Anders verhält es sich bei hohem Fieber (40,8—41°). Hier vollzieht sich die Gewichtsabnahme am raschesten in den ersten Tagen des Blüthestadiums des Exanthems, durchschnittlich nimmt ein Kind in dieser Periode an den ersten 2 Tagen um 600—1000 g ab, doch wird diese Ziffer noch

überschritten, wenn sich Erbrechen und Durchfall hinzugesellen und wenn das Kind sich weigert, Nahrung zu sich zu nehmen. Auf diese Weise kann sich binnen 3—4 Tagen der Gewichtsverlust auf 1500 und mehr steigern und am Schlusse des pyretischen Stadiums, d. i. am 7.—10. Tage, 2000—2500 g betragen. So rapide und bedeutende Gewichtsverluste bilden aber bei weitem nicht die Regel. Gewöhnlich vollzieht sich die Abnahme in viel langsamerer Weise und macht oft kaum die Hälfte der oben angeführten Ziffer aus.

Ein paar Beispiele mögen hier Platz finden:

a) **Knabe, 3 Jahre alt, gut genährt, hoch fiebernd (40,8—41,6).**

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Tag der Krankheit | 10900 | 10880 | 10720 | 10500 | Differenz | 400 |
| 2. „ „ „ | 9910 | 9800 | 9710 | 9600 | „ | 310 |
| 3. „ „ „ | 9360 | 9100 | 8900 | 8810 | „ | 550 |
| 4. „ „ „ | 8560 | 8550 | 8340 | 8000 | „ | 560 |
| 5. „ „ „ | 7940 | 7890 | 7720 | 7670 | „ | 270 |
| 6. „ „ „ | 7600 | 7590 | 7560 | 7490 exitus | „ | 110 |

**Der Gewichtsverlust betrug folglich in 6 Fiebertragen 2200 g.**

b) **Knabe, 5 Jahre alt, mittelmässig genährt, hoch fiebernd (40,6 bis 41,5).**

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. Tag der Krankheit | 13250 | 12960 | 12970 | 12900 | Differenz | 250 |
| 3. „ „ „ | 12200 | 12070 | 11960 | 11600 | „ | 600 |
| 4. „ „ „ | 11100 | 11000 | 10720 | exitus | „ | 380 |

**Der Gewichtsverlust betrug folglich in 3 Fiebertagen 1230 g.**

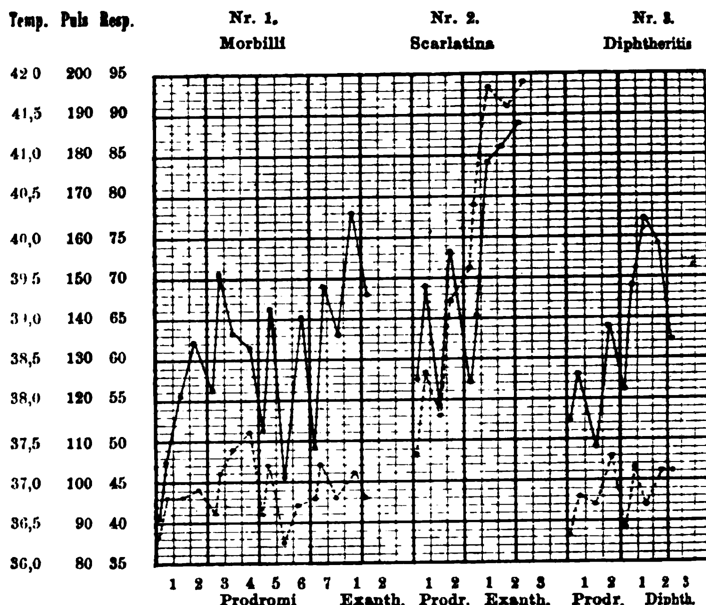
Die Grösse des Verlustes richtet sich nicht immer allein nach dem allgemeinen Zustande der Ernährung. So wog z. B. ein blühendes Kind von 7 Jahren von 20860 g Körpergewicht am 8. Krankheitstage d. h. zu Beginn der Deferrescenzperiode 18340 g, während ein Kind von gleichem Alter aber sehr mittelmässig genährt und anämisch, von nur 17400 g Körpergewicht am Schlusse der Fieberperiode 15230 g wog, also verhältnissmässig weniger als das gut genährte verloren hatte. Die Verluste hängen aber nicht allein vom Fieber ab, sondern von vielen Nebenumständen, vor Allem der Nahrungsaufnahme, den Ausscheidungen etc.

Bei protrahirten Fällen vollziehen sich die Gewichtsverluste viel weniger rasch, aber um so stetiger, wenn nur das durch neu hinzutretende Complicationen unterhaltene Fieber ohne grosse Unterbrechungen und in einem gewissen Grade fortdauert. So betrug z. B. bei einem Knaben von 8 Jahren und blühender Constitution am Eintrittstage das Körpergewicht

21250 g und am 32. Krankheitstage (wo auch der Tod erfolgte) nur noch 17860 g. Das continuirliche Fieber (40,1 bis 40,6) hatte also dem Kinde in einem Monat 3390 g oder etwa $^1/_7$ seines ursprünglichen Körpergewichts entzogen — Fälle, die bei septischen Formen des Scharlach gar nicht selten sind.

Doch ist die Abnahme des Gewichts keineswegs immer eine stetige oder in steigender Progression fortschreitende, sondern bald von Steigungen, bald von Niedergängen unterbrochen,

Curve XI.
Vergleichende Tabelle für das Prodromalstadium.




die theilweise allerdings von Nebenumständen wie: reichliches Trinken, Nahrungsaufnahme etc. abhängen.

b) Die Körperwägungen bei antipyretischer Behandlung.

So wenig durchschnittlich alle direct gegen das Fieber gerichteten Mittel einen wesentlichen Einfluss auf den eigentlichen Verlauf des Scharlachs auszuüben vermögen, ebensowenig können sie erfolgreich gegen den Gewichtsverlust ankämpfen. Wenn auch unsre Beobachtungsreihe (624) ein

viel zu unbedeutendes Material zu weitgehenden Schlussfolgerungen lieferte, so ging doch mit ziemlicher Deutlichkeit daraus hervor, dass sie im Allgemeinen nicht im Stande sind die Verluste an Körpergewicht zu verhindern, sobald nur die Temperatur auf hohe Grade eingestellt bleibt und die anderen Attribute des Fiebers sich nicht in mässigen Grenzen bewegen. Am meisten schien uns noch die hydriatische Methode und zwar besonders die kalten Bäder einen gewissen hemmenden Einfluss auszuüben, doch enthalten wir uns auch hier lieber jedes bestimmten Ausspruchs, da wir es leider unterliessen, vergleichende Untersuchungen anzustellen, welche in solchem Falle allein hätten massgebend sein können.

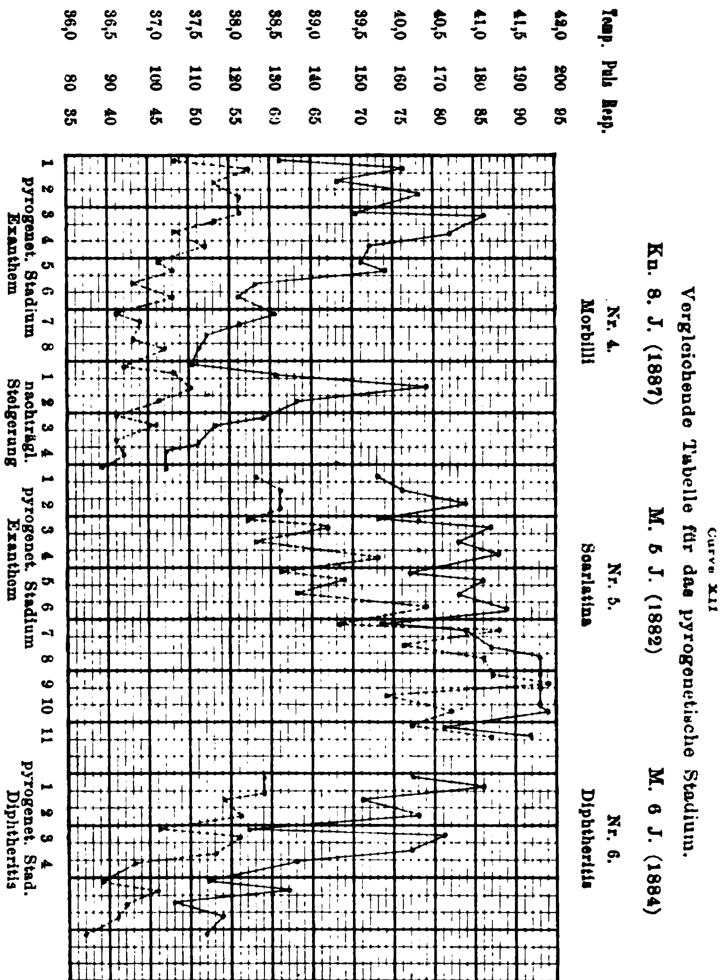
### Vergleich des Beginns des Scharlachs mit dem der Masern und der Diphtherie.

Obgleich es streng genommen nicht hierher gehört, so kann ich doch die Betrachtung des klinischen Scharlachbildes nicht abschliessen, ohne in Kürze den Vergleich mit zweien Krankheiten angestellt zu haben, die dazu berufen sind im Kindesalter eine nicht minder hervorragende Rolle zu spielen, wie der Scharlach, das sind nämlich die Masern und die Diphtherie — beide in ihrer Schwere und Bösartigkeit einen sehr wechselnden epidemischen Charakter tragend und eine ebenso grosse Anzahl Opfer fordernd. (S. Curve XI auf S. 62.)

Fassen wir zunächst die Fiebercurve der Masern ins Auge, so fällt uns sofort als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal ihre Beständigkeit, sowohl im Prodromal-, als auch im pyrogenetischen Stadium auf, die so sehr in den Vordergrund zu treten pflegt, dass in dieser Beziehung von einer Verwechselung füglich die Rede nicht sein kann. Hier macht die Temperatur schon in diesem Stadium, nicht selten während voller 14 Tage, Steigerungen bis zu 39,5 mit ergiebigen Morgenremissionen, während bei Scharlach im Laufe von 1—2—3 Tagen mit ganz kurzen Remissionen jener Standpunkt erreicht wird, der fast immer mit dem Ausbruch des Exanthems Hand in Hand geht. Während sich also der Uebergang des Prodromal- und des pyrogenetischen Stadiums bei Scharlach fast unmerkbar vollzieht, so weist die Curve bei Masern in der Regel eine ganz deutliche Trennung durch ein normales oder wenigstens doch noch subfebriles Intervall. (S. Curve XII auf S. 64.)

Eine andere Eigenthümlichkeit des Masernprocesses ist es, im pyrogenetischen Stadium unter Temperaturen zu verlaufen, die nicht allein die Höhe, sondern auch nicht die Dauer erreichen wie beim Scharlach. Wenn beim letzteren das Fieber in der Regel volle 8 Tage anhält, so erstreckt sich dieses bei Masern selten über den 3.—4. Tag hinaus und

erreicht dann nur höhere Grade, wenn wichtige Complicationen, namentlich von Seiten des Athmungsapparates vorliegen, welche denn auch das Fieber sehr in die Länge zu ziehen im Stande sind.




Ferner bilden die nachträglichen Steigerungen der Temperatur in der Defervescenzperiode ein so nothwendiges Attribut der Masern, dass fast kein einziger Fall ohne dieselben verläuft, und zwar so, dass sie immer schon am 2.—3., höchstens am 4. Tage nach Beginn der Defervescenz auftraten,

während beim Scharlach diese nachträglichen, sogenannten unmotivirten Steigerungen an keinerlei bestimmte Tage gebunden sind, denn wir sehen dieselben ebenso gut am 4.—5., als auch am 13.—17. oder gar am 30. oder 34. Tage der Entfieberung auftreten, und ausserdem immer eine kürzere Zeit (1—2 Tage) anhalten als bei Masern, wo diese nachträglichen Steigerungen gar nicht selten sich auf 4—5 Tage erstrecken.

Ein Anderes ist es mit der Diphtheritis. Hier finden sich so viele Berührungspunkte, dass man sich fast versucht fühlen könnte, beide Krankheiten auf denselben Ursprung zurückzuführen. Diese Aehnlichkeit zeigt sich bereits im Prodromalstadium, da beide Krankheiten in demselben gar keinem bestimmten Fiebertypus folgen, indem das Fieber das eine Mal stark ausgesprochen sein, das andere Mal dagegen wieder ganz fehlen kann. Die Höhe der Fieberbewegung übersteigt allerdings im Prodromalstadium des Scharlachs diejenige der Diphtheritis, wo sie selten 38—39° übersteigt, während sie beim Scharlach von vornherein 40° erreicht, doch sind die Fälle keineswegs zu den Ausnahmen zu rechnen, wo die Diphtherie mit hohen Temperaturen einsetzt.

Mit Eintritt des pyrogenetischen Stadiums steigt das Fieber beim Scharlach ganz ebenso bis auf 41° und darüber, wie bei Diphtheritis, nur dass dort das Exanthem ausbricht, während es hier fehlt. Doch darf man nicht vergessen, dass die Fälle schwerer Diphtheritis gar nicht so selten sind, wo, namentlich an Hals und Brust, sich ein erythematöser Ausschlag von bläulicher Färbung zeigt, der eine grosse Aehnlichkeit mit Scharlach hat und oft genug Verwechselungen veranlassen kann, während man es doch offenbar mit nichts Anderem als mit diesem Symptom der schweren septischen Infection zu thun hatte.

Der Verlauf des Fiebers ist bei beiden Krankheiten sehr ähnlich, denn hier wie dort kann sich die Temperatur während 2—3 Tagen auf einer beträchtlichen Höhe (über 40°) erhalten, um dann im stufenweisen Abfall zur Norm zurückzukehren, doch ist allerdings bei Diphtheritis die Dauer immer viel kürzer als bei Scharlach, wenn nicht etwa andere Complicationen, wie namentlich phlegmonöse Abscesse etc., den Fieberprocess unterhalten. Nachträgliche Steigerungen der Temperatur werden bei Diphtheritis nur dann beobachtet, wenn sich entweder Nachschübe oder gar wirkliche Recidive gebildet haben. (Vgl. Curven XI u. XII.)

---

## Prognose.

Wenn auch, wie aus dem Gesagten hervorgeht, der Scharlach in seinen mannigfaltigen Erscheinungen noch so unberechenbar sein mag, so bleibt doch das hervorragendste, ja fast das einzig sichere unter allen seinen Symptomen das Fieber, welches nicht allein das nothwendige Attribut sowohl der Eigenthümlichkeit des Falles selber, als auch der in seinem Gefolge auftretenden Nachkrankheiten bildet, und zieht man in Betracht, dass nicht einmal die leichteste Complication ohne Fieber verläuft, so wird man wohl kaum fehl gehen, wenn man die Steigerungen der Temperatur und die Dauer derselben als das wichtigste Argument bei Stellung der Prognose anspricht.

Selbstverständlich müssen die zufälligen Steigerungen der Temperatur, wie sie die Begleiter fast eines jeden Scharlachfalles bilden, von vornherein ausgeschlossen werden, da sie als ephemere Erscheinung der Infection nicht den geringsten Einfluss auf die Prognose auszuüben vermögen. Daher kann hier nur von denjenigen Temperatursteigerungen die Rede sein, die, einmal in den Vordergrund getreten, nothwendig auf einen schweren Verlauf hindeuten. Doch muss wiederum nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Fälle nicht selten sind, wo hohe Temperaturen blos als Einleitung für einen Process dienen, der in seinem weiteren Verlauf kaum mehr nennenswerthe Temperatursteigerungen bietet. Beispielsweise erinnere ich an die Nephritis, die im Beginn mit einem Fieber von über 40° C. einsetzt, um dann später, selbst da, wo urämische Intoxication sich hinzugesellt, fast ohne jegliche Temperaturerhöhung zu verlaufen. So etwas bildet aber immerhin eine Ausnahme, und wird man wohl schwerlich fehl gehen, wenn man die nach beendigtem pyrogenetischen Stadium auftretenden erneuten Fieberbewegungen von remittirendem Typus mit irgend welchen bedeutenderen Organerkrankungen in Zusammenhang bringt. Abgesehen von den Lymphadeniten und Phlegmonen, welche nur bei Uebergang in Vereiterung länger dauernde Fieberbewegungen setzen, sind die die Synovitis begleitenden Temperatursteigerungen geradezu massgebend für die Stellung der Prognose. Denn die in der zweiten Woche so häufig auftretende scarlatinöse Synovitis verläuft, wenn sie gutartig ist, selten mit Fieber, wo sie dagegen einen bösartigen Charakter annimmt, da ist auch eine Continua remittens die nothwendige Folge, die, je länger sie anhält, die Prognose um so mehr verschlimmert. Keine der intercurrenten oder Folgekrankheiten des Scharlachs ist im Stande,

so constante Temperatursteigerungen hervorzurufen, als gerade die auf pyämischer Basis verlaufenden Gelenkaffectionen, die von vornherein so entmuthigend auf uns wirken müssen, da wir ihnen ganz machtlos gegenüber stehen.

Ueberhaupt könnte man die Frage von der Prognose so formuliren: Je schneller und stetiger der Temperaturabfall im Verlaufe des Scharlachs sich vollzieht, um so mehr bieten sich Chancen für Stellung einer günstigen Prognose und umgekehrt wird man jeden Fall als einen schweren ansehen, wo sich die Temperatursteigerungen, wenn auch mit Unterbrechungen, in die Länge ziehen. Mir wenigstens sind keine Fälle bekannt, wo das nach beendigtem pyrogenetischen Stadium immer wieder exacerbirende Fieber nicht eine schlimme Prognose in dem Sinne zugelassen hätte, dass ein verschleppter Verlauf in Folge verschiedener intercurrenter Krankheiten (besonders der sich so schleichend entwickelnden Endocarditis) nicht vorgelegen hätte.

Absolut letal wird die Prognose zu stellen sein, wo entweder unter einmaligem heftigen Schüttelfrost die Temperatur jäh mit hohem Grade (über 41$^{0}$) einsetzt oder wo unter hohem Fieber immer wieder erneute Schüttelfröste eintreten. Uebrigens ist bekanntlich dieses letztere Symptom für das Kindesalter lange nicht von so schwerwiegender Bedeutung für die Diagnose einer septischen Infection, als man es nach der Analogie bei Erwachsenen annehmen könnte, denn es verlaufen beim Kinde nicht selten exquisit septische Fälle bei fast vollkommen fehlenden Frösten und da eben ist die übermässige und constante Temperatursteigerung fast das einzige, auf den schlimmen Ausgang hindeutende Symptom.

---

Wir wenden uns nun zum zweiten Abschnitt dieser Arbeit — der Behandlung des Fiebers im Scharlach und zwar zunächst zur

## Behandlung mit Wasser.

Der Ausspruch Currie's: „dass es unsre Pflicht ist, dem Fieber in allen Perioden seines Fortganges mit aller Kraft entgegenzuarbeiten, um es so schnell als möglich zu Ende zu bringen“, findet leider auf den Scharlach keine Anwendung, denn hier hat, wie oben bemerkt, die Infection von vornherein die Temperatur auf solche Grade eingestellt, dass, sie gewaltsam herabzudrücken, ebensowenig gelingt als es in der Macht des Arztes steht, das tödtliche Ende hinauszuschieben. Unsre Erfahrungen, die wir mit den verschiedenen Methoden

der hydriatischen Behandlung machten, entsprechen nur entfernt den gehegten Erwartungen, und doch hiesse es die beste der therapeutischen Massnahmen in Misscredit bringen, wollte man von der einseitigen Anwendung des Wassers blos die Bekämpfung auch nur eines Symptomes des Fiebers — der hohen Temperatur — fordern. Zugegeben auch, dass dies mit ein Hauptzweck der Hydrotherapie ist, so liesse sich ja dieser auch durch ein anderes Mittel erreichen, deren es ja bekanntlich genug giebt und die noch viel energischer die Temperatur herabzudrücken vermögen. Thatsächlich kann aber keines von ihnen sich eines so wohlthätigen Nebeneinflusses auf das Nervensystem und die Belebung desselben rühmen als das Wasser. Selbst das bis jetzt bekannte heroischste unter ihnen, das Antifebrin, leitet seinen beruhigenden Einfluss eher von einer Betrübung der peripheren Nerven (Anseroff) als von einer Belebung derselben ab. Andrerseits würde den Arzt der Vorwurf der Einseitigkeit mit Recht treffen, wenn er, statt jeden Fall zu individualisiren und alle Nebenumstände mit zu berücksichtigen, an der einen hydriatischen Methode festhalten wollte. Nirgendwo anders vielleicht rächt sich diese Einseitigkeit so schwer als in der Behandlung des Fiebers, wo eine falsche Beurtheilung des Falles und mangelhafte Kenntniss der hydrotherapeutischen Massnahmen nur geeignet ist, dem Kranken den grössten Schaden zuzufügen. Hier bewährt sich eben die Hydrotherapie als der beste Prüfstein für die gediegene klinische Bildung des Arztes.

Wenn auch die Arbeiten von Wright, Currie, Wunderlich, Winternitz, Liebermeister, Hagenbach, Karnig, Jürgensen, Ziemssen u. A. bahnbrechend für die Theorie des Fiebers und die physiologische Begründung der hydrotherapeutischen Wirkung des Wassers waren, so bezogen sich doch ihre Untersuchungen meist auf den Typhus, das classische Paradigma des Fiebers, während der Scharlach, abgesehen von älteren Autoren, wie Currie, Wendt, Clemens, Bruce, Trurenfeld, Harder u. A., erst in neuerer Zeit auf wissenschaftlicher Basis einer Prüfung in dieser Richtung unterzogen wurde. Hier war es, nach Pilz, Baum, Förster u. A., besonders Leichtenstern (Ueber Scharlachtherapie, Deutsche med. Wochenschrift 45 u. f. 1882), der durch die in einer grossen Kölner Epidemie gesammelten Erfahrungen zum glühenden Vorkämpfer der Hydrotherapie im Scharlach wurde. Seine glänzenden Erfolge waren wohl geeignet, zum entschiedenen Vorwärtsschreiten auf dieser Bahn aufzufordern, und in der That ist auch in den letzten Jahren in dieser Richtung recht bedeutendes klinisches Material gesammelt

worden, um einen tieferen Einblick in den Werth der Hydrotherapie bei Scharlach zu gestatten. Leider verbietet mir der beschränkte Raum ein näheres Eingehen auf die neueste Literatur, und muss ich mich daher nur mit Nennung einiger weniger Namen, wie: Vogel, Henoch, Mayer, Hüttenbrenner, Baginsky, Cadet de Gassicourt, Filatow u. A. begnügen.

Auf die Mittheilung unsrer eigenen Beobachtungen übergehend, führe ich die Methoden der Hydrotherapie an, die wir in einer Gesammtzahl von 978 Kranken angewendet haben, doch ist diese Zahl gewiss zu niedrig gegriffen, wenn man in Betracht zieht, dass kalte Umschläge fast ausnahmslos in allen ernsteren Fällen des Scharlachs angewendet wurden. Es sind daher immer diejenigen Fälle nur darunter begriffen, wo ein methodischer Gebrauch vorzugsweise die Entfieberung zum Zwecke hatte.

1) Kalte Umschläge.
2) Kalte Einwicklungen oder Einpackungen.
3) Kalte Einwicklungen mit Abklatschungen.
4) Kalte Einwicklungen mit Uebergiessungen in der trocknen Wanne.
5) Kalte Einwicklungen mit Uebergiessungen im allmählich abgekühlten Halbbade.
6) Lauwarme Vollbäder (kurze oder protrahirte).
7) Allmählich abgekühlte Vollbäder.
8) Kalte Halb- und Vollbäder mit Frottiren.

Ehe ich zur Besprechung der oben angeführten hydrotherapeutischen Massnahmen übergehe, möchte ich vorher noch einige Worte über die Methode, deren wir uns dabei bedienten, sagen: Gleich bei der Aufnahme des Kranken wurde die Bestimmung der Temperatur in recto vorgenommen (wobei das Thermometer 8 Minuten liegen blieb), und wenn sie 39° erreichte, sofort gebadet, und das Bad sofort wiederholt, wenn nach weiteren 2 Stunden die Temperatur wieder 39° überschritt. Diese Procedur wurde alle 2, höchstens alle 3 Stunden, sowohl bei Tage als bei Nacht wiederholt, doch bemühten wir uns, immer dieselben Tageszeiten für das Bad einzuhalten, um uns den späteren Vergleich zu erleichtern. Calorimetrische Beobachtungen in dem Sinne durchzuführen, dass sie sich auf alle hydrotherapeutischen Methoden (mit Ausnahme der Bäder, deren Calorimetrie so leicht ist) bezogen hätten, dazu gebrach uns bei der Menge Kranker leider die nöthige Zeit, und auch die Sache selbst legte uns zu grosse Schwierigkeiten in den Weg, der Umstand nämlich, dass man es fast durchweg mit complicirten Fällen zu thun hatte, wodurch eine exacte Beob-

achtung umsomehr getrübt wurde, als individuelle und äussere Verhältnisse (wie Lufttemperatur, Füllung oder Niveau des Bades, Speiseaufnahme, Reizmittel etc), wie sie in einem Hospital nicht zu vermeiden sind, eine zu grosse Rolle dabei spielten, als dass wir wirklich fehlerfreie Resultate hätten gewinnen können. Wir mussten uns also in dieser Hinsicht im grossen Ganzen mit dem Endresultate der Wärmeentziehung, der Erniedrigung der Körpertemperatur begnügen, und war es für uns in praktischer Beziehung am wichtigsten, zu bestimmen, welche von den oben erwähnten Anwendungsweisen die meiste Aussicht auf erfolgreiche Bekämpfung des hohen Fiebers im Scharlach gewähren dürfte.

Um bestimmtere Anhaltspunkte für die Wirksamkeit der verschiedenen hydrotherapeutischen Massnahmen zu gewinnen, wählten wir zu unseren Beobachtungen nur die hyperpyretischen, mit schweren nervösen Erscheinungen einhergehenden Fälle. Doch waren diese leider nur ausnahmsweise rein, indem sie alle mehr oder weniger mit der ein ständiges Attribut aller unsrer Epidemien bildenden Diphtheritis complicirt waren. Begreiflicherweise beeinflusste dieser letztere Umstand am ungünstigsten die Erfolge der Hydrotherapie, da die durch Diphtheritis bedingte Neigung zu Collapsen in Folge der Bäder nur noch erhöht werden musste.

Ferner suchten wir den Kranken wo möglich immer nur einer einzigen Behandlungsweise zu unterwerfen, um uns den Einblick in die Wirkungsweise der angewandten Heilmethoden nicht zu trüben; doch konnten wir in vielen Fällen nicht die äussere Application der Kälte mit der innerlichen Anwendung derselben (z. B. Schlucken von Eispillen, Kaltwassertrinken etc.) vermeiden, und ebensowenig liess sich in schweren Fällen die Darreichung innerer Mittel (Chinin, Salicyl etc.) umgehen.

## 1) Kalte Umschläge.

Bei grosser Unruhe, erhöhter Reizbarkeit und Delirien erwiesen sich die kalten Umschläge oder die Eisblase auf den Kopf sehr nützlich, wenn es nur gelang sie gehörig zu fixiren, denn leider macht man täglich die Erfahrung, dass die Ungeduld, die grosse Beweglichkeit, die häufigen Fluchtversuche der Kinder einer systematischen Anwendung dieses vorzüglichen Mittels grosse Schwierigkeiten in den Weg legen. Wir haben es überhaupt für das Beste gefunden, die Umschläge nur dann und so lange zu machen, als sie den Kindern selber angenehm sind, dagegen von ihnen ganz abzusehen, sobald sie die Kranken nur mehr aufregen. Die Versuche mit dem Leiter'schen Regulator fallen deshalb günstiger aus, weil der

Apparat sich bedeutend besser anlegen lässt und bei ihm das beständige Abnehmen zum Zwecke der neuen Fällung ganz wegfällt. Doch war auch hier die ruhige Lage des Patienten eine Hauptbedingung, die aber, wie gesagt, nur zu häufig nicht eintraf. Wo alle Versuche fehlschlugen, begnügten wir uns mit kalten Waschungen des ganzen Kopfes mit in Eiswasser getauchten Schwämmen und erzielten dadurch wenn auch nur sehr vorübergehende Erleichterung des Kranken. Kalte Umschläge in Form grosser Compressen auf Brust und Bauch gelang uns nur selten mit Erfolg anzuwenden, da die grosse Beweglichkeit der Kranken eine beständige Verrückung derselben und in Folge dessen Durchnässung der Bettwäsche zur Folge hatte. Wenn auch diese Umschläge eine entschieden günstige Wirkung auf die Herabsetzung der stürmischen Herzaction übten, so mussten wir auch diese aus den oben erwähnten Gründen oft genug durch einfache kalte (Essig-) Abwaschungen des ganzen Körpers ersetzen, wenn auch dadurch der Gang der Temperatur nicht im Geringsten beeinflusst wurde.

### 2) Kalte Einwicklungen.

Diese (28 Fälle) wurden grösstentheils nur bei anämischen, rachitischen und reizbaren Kindern angewendet, wobei der ganze Körper des Kindes, mit Ausnahme des Kopfes, in ein in kaltes (8—10°) Wasser getauchtes und gut ausgerungenes Laken eingewickelt und darin 10 Minuten lang liegen gelassen wurde, um dann sofort auf ein anderes, auf einem Nachbarbette schon bereit gelegtes nasses Laken gelegt und eingewickelt zu werden. Gewöhnlich beschränkten wir uns auf 4 solcher, nach je zwei Stunden wiederholter Einwicklungen, doch wurden die Zwischenpausen in manchen Fällen sehr gesteigerter nervöser Erregung noch kürzer (zwei Stunden) genommen, bis eine gewisse Beruhigung sichtbar war. Doch trat diese günstige Wirkung nur in seltenen Fällen (4) ein, auch war kein sichtbarer Effect auf die Herabsetzung der Temperatur zu verzeichnen, denn entweder blieb das Thermometer nach vollendetem Cyklus der Einwicklungen auf demselben Standpunkte stehen oder die Senkung war eine so unmerkliche, dass sie kaum wenige Decigrade betrug. In ein paar Fällen war sie nach der Einwicklung sogar höher als vorher. Auch auf den Puls war keine günstige Einwirkung zu bemerken, er blieb nach- wie vorher klein und von sehr wechselnder Fülle und die Cyanose entwickelte sich nur um so rascher. Die stundenlangen Einwicklungen mit nachfolgenden Begiessungen, welche Baum sehr empfiehlt (Die Wasserbehandlung des Scharlach — Wiener

med. Presse 49, 50 u. 51. 1876), haben wir in nur wenigen (16) Fällen und nicht mit günstigem Erfolge verwendet. Aus Curven über diese Fälle, behandelt mit einfachen Einwicklungen, ersieht man, dass dieselben weder auf Temperatur noch auf Puls irgend welchen Einfluss ausgeübt haben und wenn überhaupt kleine Senkungen erfolgten, so waren sie die natürliche Folge des Scharlachverlaufes, dessen Temperatur immer gegen Morgen sich zu senken pflegt. Stundenlange Einwicklungen mit nachfolgenden Uebergiessungen weisen schon einen günstigeren Erfolg auf, indem auch der Puls ergiebigere Senkungen macht. Dagegen zeigten manche schon nach der dritten Einwicklung (jede von 2 Stunden Dauer) den rasch tödtenden Collaps.

### 3) Kalte Einwicklungen mit Abklatschungen.

82 Fälle. Wo ein verstärkter Hautreiz und Nervenerregung bezweckt wurden, wandten wir sie an und erreichten dadurch grössere Tiefe und Ergiebigkeit der Inspirationen, wodurch die drohende Gefahr der Atelectasen beseitigt wurde. Auf den Gang der Temperatur äusserten sie nicht den geringsten Einfluss.

### 4) Kalte Einwicklungen mit Uebergiessungen in der trocknen Wanne.

131 Fälle. Nach der 3.—4. Einpackung setzten wir das Kind rasch in eine trockne Wanne und übergossen es dann mit 2—3 Eimern Wasser von 12—14 Grad. Die Wirkung solcher Uebergiessungen konnte durchschnittlich als eine befriedigende gelten. Das vollkommen somnolente Kind, dessen Kopf auf die Brust gesunken war und das auf nichts mehr zu reagiren schien, machte sofort abwehrende Bewegungen, schrie laut auf und holte tief Athem. Dabei verlor sich die cyanotische Färbung der Haut, um einem grösseren Turgor Platz zu machen. Gehörig abgetrocknet, in wollene Decken gehüllt und durch Wein und, wenn nöthig, durch Wärmeflaschen erwärmt, zeigte das Kind nach dieser Procedur sichtbares Wohlbehagen und sank in ruhigen Schlummer. Doch bedurfte es immer einer ganzen Reihe solcher Einwicklungen und Uebergiessungen, um einen Effect zu erzielen, und die Fälle waren gar nicht selten, wo wir dieselben 6—12mal in 24 Stunden durch mehrere Tage fortsetzen mussten, bis die gewünschte Wirkung erzielt worden war. So günstig sich aber die Uebergiessungen in Fällen von Cyanose, Sopor und

beginnendem Collaps erwiesen, so mussten sie doch mit einer gewissen Vorsicht angewendet werden, wenn man nicht die entgegengesetzte Wirkung, die Ueberreizung hervorrufen wollte, wozu bekanntlich kein Lebensalter so sehr disponirt als gerade das kindliche. Obschon diese Methode ebenso wenig wie die vorhergehende den Gang der Temperatur zu beeinflussen vermag, so sahen wir sie doch eine deutliche Einwirkung auf Puls und Respiration ausüben.

### 5) Kalte Einwicklungen mit Uebergiessungen im allmählich abgekühlten Bade.

96 Fälle. Bei hochgradiger Cyanose und sehr gesunkener Herzthätigkeit, wo dringende Abhilfe geboten war, griffen wir zu dieser Methode, beschränkten uns aber gewöhnlich auf zwei, höchstens drei Einwicklungen von 6—8 Minuten Dauer, brachten dann das Kind in das vorher schon zubereitete Bad von 24—22° R. und übergossen es dann mit 2—3 Eimern Wasser von 12—10°, während das Bad selbst bis auf 18 bis 16° abgekühlt wurde. Das Kind wurde 5—8 Minuten im Bade erhalten und dann rasch abgetrocknet und erwärmt ins Bett zurückgebracht. Die Reaction trat viel rascher ein und war viel nachhaltiger als bei der vorhergehenden Methode, freilich nur da, wo überhaupt noch Hoffnung auf Erhaltung des Lebens war. Doch wurden wir durch mehrere Fälle, wo der Collaps sich noch steigerte, zur Vorsicht gemahnt. Nicht nur, dass die folgenden Wiederholungen der Manipulation nicht mehr den früheren Effect hervorriefen, sondern die Erwärmung gelang auch trotz Wein, Kaffee, Wärmeflaschen etc. nur sehr unvollkommen. Wir nahmen daher Abstand davon, sobald wir nach dem 3.—4. Cyklus keine günstige Wirkung sahen.

### 6) Lauwarme Vollbäder.

72 Fälle. Diese, in der Form von kurzen oder protrahirten Bädern angewendet, zeigten sich nicht allein ganz wirkungslos, sondern im Gegentheil schädlich, indem sie den von Winternitz (Ueber Wesen und Behandlung des Fiebers — Wiener Klinik 1875, Heft 8 u. 9) aufgestellten Satz: „dass durch anomale Diffussions- und andere biochemische Vorgänge die Wärmeretention zur Ursache einer gesteigerten Wärmeproduction wird“, bestätigten. Die Badetemperatur wurde von 26—28° R. genommen und das Kind darin ¼—½ Stunde, selten mehr, erhalten. Obgleich diese Bäder nur in den Fällen angewandt wurden, wo die grosse Empfindlichkeit oder Reiz-

barkeit der Kinder kältere Temperaturgrade zu verbieten schien und auch die Körperconstitution keine Contraindication dafür bot, so sahen wir doch nicht den geringsten Effect, indem die Temperatur entweder gar nicht oder doch wenigstens nur sehr unbedeutend davon beeinflusst wurde. Die allgemeine Erschlaffung trat um so rascher ein, je protrahirter das Bad gewesen war. Auf die Herzaction hatten sie einen geradezu schädlichen Einfluss, indem die Weichheit und Zusammendrückbarkeit des Pulses und die Zahl seiner Schläge rasch zunahm und die Cyanose nebst den Gehirnerscheinungen noch deutlicher hervortrat. Zwar wurde dieser schädliche Einfluss einigermassen paralysirt, wenn wir kalte Uebergiessungen damit verbanden, doch veranlasste uns die grosse Gefahr, im Gegensatz zu ihrem geringen Nutzen, dieser Methode sehr bald den Rücken zu kehren. Es genügt, einen Blick auf derartige Temperaturcurven zu werfen, um sich von der völligen Nutzlosigkeit dieser Bäder zu überzeugen, denn es gelingt durch sie nicht allein nur sehr vorübergehend die Temperatur um ein Geringes herabzudrücken, sondern die Neigung zum Collaps ist auch erhöht, wie das rasche Sinken der Temperatur kurz vor dem Tode beweist.

### 7) Die allmählich abgekühlten Vollbäder.

186 Fälle. So einleuchtend uns die Vortheile der im Typhus so vielfach mit günstigem Erfolge angewandten Ziemssen'schen Bäder erschienen, so entsprachen die von uns im Scharlach gewonnenen Resultate keineswegs den gehegten Erwartungen. Zwar setzten die Kinder entschieden geringen Widerstand dieser Methode entgegen, da der erste Eindruck kein so überwältigender war und das warme Bad im Anfange ein gewisses Wohlbehagen hervorrief; doch machte dieses einem wirklichen Unbehagen Platz, sobald das Bad länger als 15 Min. dauerte und allmählich kühler wurde. Das unumgängliche Frottiren wurde erschwert durch das bis über die Schultern des Kindes reichende Wasser und auch die Uebergiessungen konnten nur den Kopf treffen. Wir machten das Bad zu 28—26°, je nach dem Alter und dem Kräftezustande des Kindes und liessen es bis auf 22—20° abkühlen. Selten betrug die Dauer über 20 Minuten. Aber auch bei geringerer Dauer trat schon anhaltendes Frösteln auf, so dass wir uns gezwungen sahen das Bad zu unterbrechen. Es zeigt sich dass die Temperaturherabsetzung keine bedeutende ist, indem sie höchstens 1 Grad ausmacht, doch hätten wir uns mit diesem Erfolge bei längerer Dauer der Nachwirkung zufrieden gegeben, wenn nur die übrigen Symptome der gesunkenen

Herzthätigkeit dadurch gebessert worden wären. Das war aber eben nicht der Fall. Wenn die Haut auch, vermöge der Contraction der Gefässe, etwas blasser wurde, so verlor sie doch nicht ihre bläuliche, cyanotische Färbung, wenn die Frottirungen nicht sehr fleissig gemacht wurden. Der Puls hob sich zwar nach jedem Bade, doch war dieser Erfolg ein nur sehr vorübergehender, indem die Pulswelle sehr bald wieder an Stärke nachliess und die frühere hohe Zahl der Schläge erreichte. Auch wurde die Athmung nicht in so ergiebiger Weise beeinflusst, als es wohl wünschenswerth gewesen wäre. Wenn auch die beschleunigte Respiration etwas nachliess, so trat diese Wirkung nicht schon während des Bades selbst, sondern erst später ein, sowie überhaupt der Gesammteffect weit schwächer war als bei den kalten Einwicklungen mit nachfolgenden Uebergiessungen im Bade. Bei keiner der anderen hydriatischen Methoden habe ich aber so rasch drohenden Collaps eintreten sehen als gerade bei dieser, ja er trat oft so überraschend in seiner vollen Ausbildung hervor, dass es trotz aller schon frühzeitig angewandter Reizmittel nicht mehr gelang den letalen Ausgang abzuwenden. Oft sahen wir während des Bades ein stärkeres Blauwerden des Kindes, die oberflächliche beschleunigte Respiration steigerte sich bis zur Dyspnoe, dann wurde sie seltener und nach einigen tieferen Inspirationen erfolgte plötzlich der Tod. Die hyperpyretischen Fälle waren es gerade, welche das meiste Contingent zu solchem unglücklichen Ausgange lieferten.

### 8) Kalte Bäder.

363 Fälle. Diese wurden von uns in der ausgiebigsten Weise bei denjenigen Fällen angewendet, die mit continuirlichen, wenn auch nicht immer sehr hohen Temperaturen einhergingen, wobei wir uns freilich immer nach dem Kräftezustande des Kindes und nach dem durch das Bad erzielten Effect richteten. Die Badtemperatur betrug gewöhnlich 18 bis 16, selten 14—12° R. Die Dauer war 5—8 Minuten. Die Wanne wurde zur Hälfte nur gefüllt und auf dem Boden derselben ein Laken ausgebreitet, um das Ausgleiten des Kranken zu verhindern. Vor und während des Bades wurde starker (Ungar-)Wein eingeflösst und durch starkes Frottiren des ganzen Körpers die gesunkene Hautthätigkeit zu heben gesucht. Wir legten ein besonderes Gewicht auf die Frottirungen, weil sie nicht allein dem Kranken angenehm sind, sondern weil sie, wie Litschkus (Wratsch 1884, Nr. 24, S. 242) nachgewiesen hat, direct temperaturherabsetzend wirken. Aus dem Bade herausgenommen, wurde das Kind gründlich abge-

trocknet, in wollene Decken eingehüllt und die Füsse durch Wärmeflaschen erwärmt. Vergleichen wir die Curven der kalten Bäder mit denen der lauwarmen oder allmählich abgekühlten, so ist der Erfolg ein eclatanter, denn wir sehen, dass der Abfall der Temperatur bei den ersteren sich bis zu 2° C. und mehr erstreckt, während bei den letzteren entweder gar keine oder doch nur eine sehr vorübergehende Wirkung auf das Herabgehen der Temperatur zu verzeichnen ist. Wenn Collapse bei kalten Bädern ebenso häufig wie bei den lauwarmen vorkommen, so ist gewiss die Methode nicht zu beschuldigen, sondern eben der perniciöse Charakter des betreffenden Falles. Eine Schwierigkeit, die sich der Anwendung des kalten Bades entgegenstellt, ist der Kampf mit den Vorurtheilen des Publikums, der sich sogar auf das Hospital erstreckt, wo sonst doch dergleichen Rücksichten sehr hinfällig zu sein pflegen. Allerdings ist die heroische Methode wohl geeignet, nicht allein dem Kinde, das sich nur schreiend und mit dem grössten Widerstreben der Procedur unterwirft, sondern auch der Umgebung Furcht einzuflössen. Doch haben wir andrerseits eine beträchtliche Zahl von Fällen aufzuweisen, wo dem Kinde das Bad, trotz des ersten sehr gewaltsamen Eindruckes, sehr angenehm vorkam. Manche Kinder verlangten selbst danach und verliessen dasselbe jedesmal gestärkt. Doch kamen uns wiederum andere Fälle vor, wo das lästige Frösteln oder gar ein wirklicher Frost nebst Lividbleiben der Haut allen angewandten Erwärmungsmitteln Widerstand leistete und die Wiederholung des Bades verzögerte resp. verbot, namentlich wo Complicationen, wie: unterbrochener Bronchialkatarrh oder katarrhalische Pneumonie, Enterocolitis, Dysenterie etc. hinzutreten.

Wenn auch im Allgemeinen ½ Stunde nach dem Bade der Temperaturabfall ein evidenter war (in recto 0,1), so dauerte dieser günstige Effect gewöhnlich nur kurze Zeit, so dass wir in der Regel schon nach 2 Stunden zur Wiederholung des Bades schreiten mussten, doch vermochten wir in perniciösen Fällen den letalen Ausgang dadurch nicht hintanzuhalten. Das kann aber keinenfalls als Argument für den Unwerth der Methode angeführt werden, denn der Zweck, den wir dabei im Auge hatten, war keineswegs nur die Herabsetzung der Temperatur, sondern die durch den Nervenreiz gehobene Herzthätigkeit, welche nach unserer Ansicht allein im Stande ist einen erfolgreichen Kampf mit der Infection zu führen. Es braucht eben eine Methode nicht gleich in Misscredit zu gerathen, wenn sie in einem verzweifelten Falle vielleicht schon zu spät oder gar unrichtig angewendet wurde. Wir vermögen nur die Erfahrungen Förster's (Jahrb.

für Kinderheilkunde N. F. Bd. XVI, S. 399 u. f.), Leichtenstern's (l. c.), Mayer's, Cadet de Gassicourt's, Lederer's und Anderer zu bestätigen, die auch Alle den kalten Bädern den Vorzug vor den lauwarmen gaben.

Ehe wir das Gebiet der Hydrotherapie verlassen, möchte ich noch ein paar Bemerkungen hinzufügen. Wenn im Allgemeinen die zarte und reizbare Haut des Kindes sich vorzugsweise zur hydriatischen Behandlung eignet, so darf doch nicht aus dem Auge gelassen werden, dass wir im Scharlach es mit ganz anderen Verhältnissen zu thun haben. Hier ist die Thätigkeit der Haut, wenn auch nicht ganz aufgehoben, so doch wesentlich verändert, indem das ganze Capillargebiet der Haut in Folge der ausgebreiteten Dermatitis ganz veränderte Bedingungen für den Kreislauf aufweisen wird. Nicht allein scheinen die feinsten Capillaren von Trägern des Infectionsstoffes erfüllt zu sein, sondern es befinden sich auch die Gefässwandungen in einem Zustande der Erschlaffung, die dem Anprall des Blutes nicht mehr den nöthigen Widerstand zu leisten vermag, und dadurch zur Stase in denselben und zur Cyanose der Haut Veranlassung geben. Der Ausspruch Henoch's: „dass das erste Bad einem Experimente gleichkommt", bewahrheitet sich nirgendwo besser als gerade bei den kalten Bädern, wo wir uns sehr bald vom Nutzen oder Schaden derselben überzeugen können. Doch lehrt andrerseits die Erfahrung, dass man sich nicht abschrecken lassen darf, wenn nicht sofort der gewünschte Effect eintritt. Bekanntlich giebt es ja genug Fälle, wo die gesunkene Herzthätigkeit sich dermassen schon etablirt hat, dass es erst einer consequenten und wiederholten Anwendung gelingt, ihrer Herr zu werden. Doch wird auch hier nur der richtige klinische Blick des Arztes entscheiden können, wie oft und wie lange Zeit das Bad dauern soll. Es ist uns nämlich nicht selten gelungen, durch sehr kurze kalte Bäder (von 2—3 Minuten) mit Uebergiessungen und kalten Frottirungen das Kind zu kräftigeren Inspirationen zu zwingen und die schwindenden Lebensgeister wieder zurückzurufen. Die gesunkene Energie der Hautcapillaren und die dadurch verursachte schädliche Rückwirkung auf das Herz zu bekämpfen, muss die Hauptaufgabe der Hydrotherapie bleiben, doch lehrt uns andrerseits die Erfahrung, dass oft genug all unser Können an der Macht der Infection scheitert, denn keine von den vielen Infectionskrankheiten besitzt eine solche Zähigkeit und Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse als der Scharlach, der unbekümmert um alle hygienischen Massregeln seinen Weg fortsetzt und erst nach vielen Opfern in sich selbst erlischt. Die verschiedenartige Gestaltung der Epidemien giebt die un-

gezwungene Erklärung dafür, warum das eine Mal die eine Methode so brillante Erfolge aufzuweisen hat und warum das andere Mal nicht.

Complicationen bilden noch keine Contraindication für die Hydrotherapie, nur muss sich die Auswahl der Methode nach jedem Einzelfalle richten, wobei der Individualität und dem Alter des Kindes Rechnung getragen werden muss. Wenn der kindliche Organismus bekanntlich in der Regel hohe Temperaturgrade viel leichter verträgt als der Erwachsene, so reagirt dafür andrerseits das Kind um Vieles empfindlicher auf angreifende Kuren und daher darf eine zu häufige und langdauernde Anwendung des kalten Wassers, selbst in hyperpyretischen Fällen, nicht Platz greifen. Hier besonders macht sich die Errungenschaft der Neuzeit — die Hydrotherapie mit der Darreichung innerer Antipyretica zu verbinden — in ihrer ganzen Tragweite geltend.

Es erhellt aus dem Gesagten, dass von einer Stellung stricter Indicationen für die hydriatische Methode beim Scharlach vorläufig nicht die Rede sein kann, da kein Fall dem andern ähnlich sieht und da man oft mitten in der Anwendung einer hydrotherapeutischen Massnahme abzubrechen gezwungen ist, um sie mit einer andern zu vertauschen. Immer wird man aber daran festhalten müssen, dass bei der Behandlung schwerer Scharlachfieber nicht die Herabsetzung der Temperatur, sondern die Aufbesserung der Innervation die Hauptsache bleibt, und da muss unbedingt den kalten Bädern der Vorzug gegeben werden, da sie allein im Stande sind durch den ersten mächtigen Eindruck, den sog. Choc, den nachhaltigsten Einfluss auf die vasomotorischen Centren auszuüben. Etwas Anderes dürfen wir von der Kaltwasserbehandlung nicht erwarten, denn sie vermag die Mortalitätsziffer ebenso wenig herabzudrücken wie die anderen antipyretischen Mittel.

Es bleibt uns nun noch übrig, einige Worte über die Antipyrese durch innere Mittel hinzuzufügen. Obgleich dieselbe namentlich in den letzten Jahren einen kaum geahnten Aufschwung erfahren hat, so beziehen sich deren Erfolge meist auf andere Krankheiten (Malaria, Typhus etc.), während die Behandlung des Scharlachs trotz gediegener Forschungen auf diesem Gebiete (Steffen, Demme, Henoch u. A.) noch lange zu keinem gelungenen Abschlusse gelangt ist, ja es scheint sogar im Gegentheil die Ueberzeugung von ihrer, wenn auch nicht vollkommenen Unwirksamkeit sich immer mehr Bahn brechen zu wollen.

Da mir der beschränkte Raum ein näheres Eingehen auf die Literatur dieses Gebietes verbietet, so muss ich mich auf die Mittheilung unserer Erfahrungen im Hospital beschränken.

## Chinin.

1489 Fälle. Dieses in der Therapie auch gegenwärtig noch eine hervorragende Stellung einnehmende Mittel haben wir seit vielen Jahren bei unseren Kranken mit sehr wechselndem Erfolge angewendet, theils innerlich, theils subcutan oder auch in Clystierform. Anfangs geben wir es zu 0,0622 g, so vielmal genommen, als das Kind Jahre zählte, 3—4mal täglich. Doch da wir uns sehr bald von der Nutzlosigkeit so kleiner Dosen überzeugt hatten, so verdoppelten und verdreifachten wir diese Dosis oder beschränkten uns auf die Darreichung einer grösseren Gabe spät am Abend oder in der Nacht. Abgesehen davon, dass die Kinder sich lebhaft sträubten, das so bittere Medicament (welches wir bei kleinen Kindern in Lösung zu reichen vorzogen) zu schlucken und es ohnehin gleich wieder erbrachen, so zeigen auch die entsprechenden Curven, dass das per os eingeführte Chinin (selbst 1 g) ausser Stande ist, die hohe Pyrexie bei Beginn des Scharlachs erfolgreich zu bekämpfen. In dieser Beziehung theilt das Chinin seine Unwirksamkeit bei Scharlach mit der beim Flecktyphus. Erst da, wo schon mit Ablauf der Fieberperiode sich natürliche Absenkungen bilden, da gelingt die Entfieberung durch einige grosse Gaben auch rascher.

Die subcutane Anwendung stiess auf noch grössere Schwierigkeiten, da die Kinder jedesmal über heftige brennende Schmerzen bei derselben klagten und gar nicht selten an der Injectionsstelle sich phlegmonöse Abscesse mit langwieriger Eiterung bildeten, weshalb wir in letzter Zeit davon ganz Abstand nahmen.

In Clystieren erwies sich das Chinin selbst in Dosen von 2 g von geringem Vortheil, weil die Kinder entweder sofort oder wenigstens sehr bald danach über so lebhafte Tenesmen oder Koliken klagten, dass sie ausser Stande waren, es längere Zeit in sich zu behalten.

## Natrum salicylicum.

431 Fälle. Schon seines besseren Geschmackes wegen schien dieses Mittel sich besser als das Chinin zur Herabsetzung der Temperatur im Scharlach zu eignen, doch erwies es sich trotz sehr bedeutender Dosen (2—3 g pro dosi, 3- bis 4mal täglich) nicht allein unwirksam, sondern direct schädlich, indem es die durch den Scharlachprocess ohnehin schon sehr geschwächte Herzthätigkeit nur noch mehr herabsetzte und dem Eintritt der Paralyse nur Vorschub leistete. In

In Fällen von sog. Rheumatismus scarlatinosus bewährte sich das Mittel allerdings, wo wir es denn auch unter Berücksichtigung des Kräftezustandes in ergiebiger Weise ausnutzten. Wo aber Depressionserscheinungen Seitens des Nervensystems und Delirien vorhanden waren, liessen wir das Mittel nur kurze Zeit gebrauchen, da sonst die Verschlimmerung dadurch sehr beschleunigt wurde.

## Kairin.

36 Fälle. Noch unwirksamer als die beiden vorgenannten, aber in seiner Nebenwirkung weit schädlicher, indem es auf die Herzaction entschieden herabsetzend wirkt und den Collaps sehr befördert. Wir hatten Fälle zu verzeichnen, wo nach sehr kurz dauernder Herabsetzung der Temperatur dieselbe unter langanhaltendem Schüttelfrost rasch wieder anstieg und zum tödtlichen Collaps führte. Hauptsächlich ist die geringe Nachhaltigkeit seiner Wirkung ein Umstand, wodurch es weit hinter dem Chinin zurückbleibt, ganz abgesehen davon, dass die Zahl der Athemzüge unter seinem Einflusse entschieden vermindert wird, was bei der ohnehin schon so rasch sich entwickelnden Cyanose nicht genug berücksichtigt werden kann, namentlich wo es, wie bei den Infectionskrankheiten, sich um eine tiefgreifende Blutentmischung handelt.

## Thallinum sulphuricum und Tartaricum.

48 Fälle. Theilt vollkommen seine Unwirksamkeit mit dem Kairin, dessen schädliche Nebenwirkungen ihm im gleichen Masse anhängen und können wir den von Steffen, Jaksch u. A. hervorgehobenen temperaturherabsetzenden Effect nur theilweise bestätigen, wie es unsere Curven zeigen. Ganz besonders störend wirkt bei seinem Gebrauche die verschiedene Wirkungsweise bei verschiedenen Individuen, indem das eine Mal die Herabsetzung der Temperatur gleich Null, das andere Mal die Senkung eine so enorme ist, dass es zu Collapsen kommt.

## Antipyrin.

684 Fälle. Wir haben es sofort nach seiner Einführung in die Therapie durch Filehne vielfach bei Scharlach angewandt, und es verdient ohne Zweifel den Vorzug vor allen anderen, wo es sich darum handelt, rasch temperaturherabsetzend zu wirken. In der That ist der Effect ein so sicherer, wie ihn Dujardin, Beaumetz, Reihlen u. A. hervorheben,

doch lehrten uns nicht wenige Fälle, dass auch dieses Mittel mit einiger Vorsicht anzuwenden sei, wo es sich namentlich um schwächliche anämische Kinder handelt, bei denen der Collaps sich mit überraschender Schnelligkeit einzustellen pflegt. Erbrechen ist von uns nur ausnahmsweise beobachtet worden und zwar nur bei allzugrossen Gaben, die denn auch eine übermässige Schweissabsonderung zur Folge hatten. Der Temperaturabfall betrug von 1—4—5° und bei dieser jähen Erniedrigung war es eben, wo wir die meisten Collapse beobachteten. Die Nachwirkung ist nur dort eine nachhaltige, wo schon der natürliche Gang des Fiebers es bedingt, dass die Senkungen ergiebiger werden, denn im eigentlichen pyretischen Stadium blieb das Antipyrin ohne den geringsten Effect sowohl auf Temperatur wie auf Puls und auf Respiration. Die protrahirten Fieber sind es besonders, wo der Nutzen des Antipyrins sich am bemerkbarsten macht, indem es einen entschieden günstigen Einfluss auf die Hemmung des Verbrennungsprocesses ausübt. In Folge dessen sind die Kinder weniger somnolent, fühlen sich munterer und scheinen die vielen schweren Complicationen des Scharlachs schmerzloser zu ertragen. Den eigentlichen Gang des Scharlachs vermag das Antipyrin ebenso wenig wie andere Mittel zu beeinflussen, die Krankheit nimmt vielmehr trotz noch so energischer Dosen ihren ungestörten Fortgang. Aehnlich wie dieses haben wir auch das

Antifebrin

in 522 Fällen benutzt. Die Wirkung beider Mittel ist eine ziemlich gleiche, nur dass letzteres die Temperatur noch viel energischer und rascher hinabdrückt und mehr Nebenwirkungen hat, die noch zu grösserer Vorsicht auffordern. So entsteht z. B. sehr leicht Cyanose beim Gebrauch grösserer Dosen und Frösteln oder sogar Frost, was um so deutlicher hervortritt, wo Herzgeräusche oder gestörte Herzthätigkeit (Myocarditis) zugegen sind. Wir vermeiden es in solchen Fällen überhaupt, das Antifebrin zu reichen, da wir beim fortgesetzten Gebrauch hier leichter als anderswo Collapse eintreten sahen. Doch auch da, wo es sich um heruntergekommene anämische Kinder handelte, verbietet sich sein Gebrauch, da es nach unseren Erfahrungen entschieden hemmend auf die Blutbildung wirkt. Wir sahen schon nach wenigen Wochen ein Bleichwerden aller Schleimhäute hervortreten, das nicht allein dem schweren complicirten Scharlachprocesse zugeschrieben werden durfte, da parallele und unter ganz ähnlichen Bedingungen verlaufende Fälle, die z. B. mit Chinin behandelt wurden, keine ähnliche unangenehme Folgen zeigten.

Wie man aus diesen kurzen Notizen ersieht, können sich die so sehr angepriesenen antipyretischen Mittel keines dauernden Erfolges bei der Scharlachbehandlung rühmen, und wird es daher vorläufig, wenigstens so lange nicht specifisch direct gegen die Krankheitserreger gerichtete Mittel bekannt sind, Sache des Arztes sein, die Kräfte des Kranken so lange über Wasser zu erhalten, bis es der individuellen Energie gelingt aus dem Kampfe mit der Krankheit siegreich hervorzugehen.

---

# III.

## Ueber Versuche einer Ernährung kranker Säuglinge mittelst sterilisirter Milch (nach Soxhlet's Methode).

Von

Dr. med. Rudolf Uhlig.

Seit einer Reihe von Jahren ist man bemüht gewesen und mit grossem Eifer daran gegangen, die während der heissen Jahreszeit sich enorm steigernde Sterblichkeit im Säuglingsalter mit den verschiedensten Mitteln, diätetisch wie medicamentös, zu verringern. Eine Unmasse von sogenannten Kindernährmitteln, unter denen das Nestlé- und Kufeke-Mehl in erster Linie wohl bekannt sein dürften, wurden mit mehr oder weniger Reclame durch auf Umwegen erhaltene ärztliche Zeugnisse unterstützt, mit mehr oder weniger Nutzen für den Säugling angewendet, bis dessen Darmcanal nach und nach mit den verschiedensten die Muttermilch ersetzen sollenden Kunstproducten in einen Zustand gebracht war, dass derselbe gar nichts mehr annahm, was zur Ernährung dienen konnte.

Durch Prof. Dr. Epstein, Prag, trat die Frage, wie man der dem Säuglingsalter drohenden Gefahr am vortheilhaftesten und nachdrücklichsten entgegentreten könnte, in ein neues Stadium dadurch, dass er die Magenausspülung bei Magen- und Darmkrankheiten des Säuglings vorschlug und selbst mit Erfolg praktisch durchführte.

Bedeutend unterstützt wurde diese Vornahme der Reinigung des Magens durch darauffolgende Zufuhr eines Nahrungsmittels, das der Muttermilch am nächsten steht und das keimfrei gemacht ist, d. h. frei von allen durch Verunreinigung hineingerathenen Bakterien, die für den Darmtractus und dessen normale Function von Schaden sind, nämlich der nach Soxhlet sterilisirten Milch.

Das Verfahren, welches Prof. Dr. Soxhlet im März 1886 in eingehender Weise zum Vorschlag brachte, bezweckte eine

Milch für die Ernährung der Kinder zu liefern, die vollkommen frei von Organismen sei, welche Zersetzung hervorrufen können. Wenn auch bis jetzt noch nicht sicher gestellt ist, dass diese Mikroorganismen die Ursache selbst sind für die schwere Verdaulichkeit der Kuhmilch und die Erkrankung des Säuglings, so ist doch mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die gährungserregenden Keime in den kindlichen Magen gebracht eine bedeutende Rolle im Krankheitsbilde spielen, wenn auch vielleicht nur secundär, und es somit besser ist, wenn diese mitwirkenden Factoren von vornherein gänzlich oder zum grossen Theil ausgeschaltet werden. Diese Keime unschädlich zu machen, gelingt durch starkes Erhitzen der Milch, ½—¾ Stunden lang, ohne dass dadurch die Milch selbst in ihrem Nährwerthe geschädigt würde.

Das hauptsächlichste Moment des Soxhlet'schen Verfahrens besteht jedoch darin, die Milch in eine Anzahl einzelner Portionen zu vertheilen, auf Flaschen zu füllen, darin zu kochen und die fernere Verunreinigung und Infection dadurch zu vermeiden, dass die kleinen die sterilisirte Milch enthaltenden Flaschen direct als Trinkflaschen benutzt werden.

Auch in der Leipziger Poliklinik für Kinderkrankheiten unter Leitung meines hochgeschätzten Lehrers, Herrn Prof. Dr. Heubner, dem ich auch an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung des Materiales meinen Dank abzustatten mich verpflichtet fühle, wurden Versuche mit den erwähnten beiden Methoden, der Magenausspülung und Darreichung von sterilisirter Milch, während des Sommers 1887 angestellt, und es sollen die Resultate im Folgenden dargelegt werden.

Die Zubereitung der Milch für diese Zwecke geschah im hygienischen Institute unter der dankenswerthen Leitung des Herrn Prof. Dr. Hofmann und beanspruchte dort, als der Bedarf stieg, die mehrstündige Arbeit eines Dieners vollständig. Es wurden täglich 80 Einzelportionen bereitet und zwar geschah dies in den Nachmittagsstunden. Am nächsten Morgen wurden dieselben direct an die einzelnen Säuglinge resp. Mütter vertheilt. Fast niemals konnte der Bedarf vollkommen gedeckt werden, da die Nachfrage weit grösser war, weshalb mehrere etwas verständigere Mütter nach Erklärung des Verfahrens angewiesen wurden, für ihren Bedarf selbst zu sterilisiren.

Als Milch für Sterilisirzwecke wurde verwendet: die Kindernährmilch (per Liter 25 Pf.) aus dem Geschäft des Herrn Paul Wiessner, Leipzig, Dufourstrasse 1, und es zeigte die chemische Untersuchung derselben, die im chemisch-technischen Laboratorium des Herrn Otto Siebold, Leipzig, Uferstrasse 3, aller 8 Tage vorgenommen wurde, folgende Resultate:

| | Minimum | Maximum | Durchschnitt aller Untersuchungen |
|---|---|---|---|
| Specif. Gewicht bei 15 ° C. | 1032,0 | 1034,3 | 1032,5 |
| Wasser | 86,31 % | 87,96 % | 87,25 % |
| Fett | 3,58 % | 4,19 % | 3,68 % |
| Caseïn, Albumin, Milchzucker | 7,76 % | 8,78 % | 8,22 % |
| Salze | 0,67 % | 0,72 % | 0,71 % |
| Gesammt-Trockensubstanz | 12,04 | 13,69 | 12,73 |

Mikroskop. Untersuchung: Die Milch zeigte normale gesunde Beschaffenheit.

Die Milch wurde entweder verdünnt und zwar vor dem Kochen mit der Hälfte Wasser und Zusatz von etwas Milchzucker [30 g per Liter] für Kinder unter 4 Monate, oder unverdünnt bei Kindern über 4 Monate abgegeben.

Bevor jedoch die erste Darreichung der keimfreien Milch erfolgte, wurde eine Magenausspülung vorgenommen und zwar mit einer lauwarmen 0,06%-Kochsalzlösung oder mit Zusatz von Resorcin 0,1 : 500, um nicht allein die bereits in Gährung befindlichen Massen der früheren Nahrung zu entfernen, sondern gleichzeitig den Magen selbst zu desinficiren.

Es gelangten von Anfang Mai bis Anfang August 1887 39 kranke Säuglinge im Alter von 5 Wochen bis 11 Monate zur Behandlung und zwar 18 Mädchen (darunter 2 Ziehkinder) und 21 Knaben (darunter 3 Ziehkinder). Das Alter der einzelnen Kinder vertheilt sich folgendermassen:

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 32 Kinder | 2 | Kinder | im | Alter | von | 5 | Wochen |
| | 7 | „ | „ | „ | „ | 2 | Lebensmonaten |
| | 7 | „ | „ | „ | „ | 3 | „ |
| | 5 | „ | „ | „ | „ | 4 | „ |
| | 11 | „ | „ | „ | „ | 5 | „ |
| 7 Kinder | 2 | „ | „ | „ | „ | 6 | „ |
| | 2 | „ | „ | „ | „ | 7 | „ |
| | 1 | „ | „ | „ | „ | 8 | „ |
| | 2 | „ | „ | „ | „ | 11 | „ . |

Zu erwähnen ist dabei, dass die Ernährungsverhältnisse die denkbar ungünstigsten waren. Nach Angabe der Mütter litten die Kinder meist wochenlang schon an Verdauungsstörungen (Erbrechen und Durchfall), nur in 3 Fällen waren diese erst seit 2 Tagen bemerkbar geworden.

Die Formen der Verdauungsstörungen waren:

12 Fälle acute Dyspepsie mit dyspeptischer Diarrhoe.

20 Fälle chronischer Dyspepsie mit schwerer Ernährungsstörung.

7 Fälle acute Gastroenteritis (Cholera infant.).

Die Gewichtsverhältnisse der Kinder waren folgende:

| Zahl | Alter | Minimalgewicht | Maximalgewicht | Durchschnittsgewicht | Vergleichendes Normalgewicht | Minimumdifferenz | Maximumdifferenz | Durchschn.-differenz | Differenz in Proc. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2 | 5 Woch. | 2750 g | 3800 g | 3275 g | 4800 g | 1000 | 2050 | 1525 | 31,8% |
| 7 | 2 Mon. | 2500 | 4050 | 3183 | 5500 | 1450 | 3000 | 2317 | 42,1% |
| 7 | 3 " | 2200 | 6120 | 3531 | 6350 | 230 | 4150 | 2819 | 44,4% |
| 5 | 4 " | 3300 | 3800 | 3580 | 7000 | 3200 | 3700 | 3420 | 48,8% |
| 11 | 5 " | 3300 | 5000 | 4158 | 7550 | 2550 | 4250 | 3392 | 45,0% |
| 2 | 6 " | 3800 | 3900 | 3850 | 7900 | 4000 | 4100 | 4050 | 51,3% |
| 2 | 7 " | 3750 | 3950 | 3850 | 8300 | 4350 | 4550 | 4450 | 53,7% |
| 1 | 8 " | 4450 | — | — | 8600 | 4150 | — | — | 48,3% |
| 2 | 11 " | 4250 | 6600 | 5425 | 9400 | 2800 | 5150 | 3975 | 42,0% |

Es geht daraus hervor, dass die meisten Kinder durch die Verdauungsstörungen bereits soweit geschwächt waren, dass ihr Gewicht durchschnittlich bis zur Hälfte (45,26%) des Normalgewichtes gesunken war. Die frühere Ernährung der Kinder war wie folgt:

4 Brustkinder;

11 Kinder kurze Zeit an der Brust, dann mit Milch genährt;

16 Kinder künstlich mit Milch von Geburt an;

7 Kinder künstlich mit Milch und Wasser, Hafermehl und Nestlémehl;

1 Kind künstlich mit Graupenschleim und Ei.

Die Kinder, die vor der künstlichen Ernährung an der Brust gestillt worden waren, waren meist nur kurze Zeit gestillt worden, durchschnittlich 5 Wochen gegen 7 Wochen künstlicher Ernährung.

Die sterilisirte Milch, welche in kleine Flaschen von 150 g Inhalt gefüllt war, wurde unter diese Kinder so vertheilt, dass durchschnittlich auf jedes Kind täglich 2 unverdünnte und 3 mit Wasser verdünnte Flaschen kamen (die Verdünnung der Milch mit Wasser geschah in dem Verhältniss 1 : 1) und es erhielten dieselben:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 10 | Kinder | 1—6 | Tage | lang |
| 9 | " | 1—1½ | Woche | " |
| 2 | " | 2 | " | " |
| 4 | " | 3 | " | " |
| 2 | " | 4 | " | " |
| 4 | " | 5 | " | " |
| 1 | " | 6 | " | " |
| 5 | " | 7 | " | " |
| 1 | " | 9 | " | " |
| 1 | " | 12 | " | " |

Gehen wir nun über zur Betrachtung der Erfolge:

Von den 39 Kindern starben 11, was einen Procentsatz von 28,2 ergiebt, und zwar:

8, die wegen chronischer Dyspepsie,
3, die wegen acuten Gastrointestinalkatarrhes
in Behandlung gekommen waren.

Von diesen 11 Todesfällen müssen wir jedoch 4 unberücksichtigt lassen, da in diesen Fällen die Todesursache nicht die Verdauungsstörung gewesen ist. Es waren folgende Fälle:

1) Ein bei andrer künstlicher Ernährung fortwährend zurückgegangenes Kind von 10 Monaten mit einem Gewicht von 4250 g nahm bei der Ernährung mit sterilisirter Milch in 14 Tagen 50 g zu, bei guter Verdauung. Es kam dann in andre Behandlung und starb an Pneumonie. (Vgl. Nr. 3.)

2) Ein bei der Aufnahme 3 Monate altes und 3300 g schweres Ziehkind nahm in 7 Wochen bei Ernährung mit sterilisirter Milch 1500 g zu und vertrug die Milch sehr gut. Es starb an einem fieberhaften Hautausschlag, wahrscheinlich Scharlach. (Vgl. Nr. 14.)

3) Ein 23 Wochen altes, bei der Aufnahme 3900 g schweres Kind wurde 8 Tage mit sterilisirter Milch genährt und dadurch wenigstens auf demselben Gewicht erhalten, vertrug auch die Milch sehr gut. Es litt ausserdem an chronischem Hydrocephalus und an Krämpfen. (Vgl. Nr. 18.)

4) Ein bei der Aufnahme 13 Wochen altes, 2900 g schweres Kind mit Hautausschlag über und über bedeckt, nahm in 1 Monat 1400 g zu. Alle Furunkel verheilten. Es litt an Kehlkopfkrampf und starb an demselben. (Vgl. Nr. 22.)

Man kann wohl behaupten, dass diese 4 Fälle ohne Hinzutritt einer andern Erkrankung bei fortgeführter Nahrung mittelst sterilisirter Milch weiter gediehen wären. — Rechnen wir dieselben überhaupt nicht mit, so bleiben uns 35 Fälle mit 7 Todesfällen, was einem Procentsatz von 20 entspricht.

Vergleichen wir diesen Erfolg mit den aufgestellten Zahlen für die Kindersterblichkeit

| | |
|---|---|
| nach Henoch | 80%, |
| nach C. Meyer-München | 84,9% für künstlich genährte<br>14,7% „ Brustkinder |
| nach Varrentrapp-Frankfurt | 48,7% an Verdauungsstörungen, |

so sehen wir, dass der durch die angewandte Methode der Ernährung gewonnene Procentsatz entschieden ein günstiger ist, zumal, wenn man noch in Betracht zieht, dass alle zur Behandlung gekommenen Kinder bedeutende Störungen längere Zeit erlitten hatten und dadurch hochgradig geschwächt waren.

Betrachten wir weiterhin, in welchem Grade die sterilisirte Milch vertragen wurde und wie sich die Gewichtsveränderung verhält.

Von den 39 Kindern nahmen 16 unter dem Gebrauche der sterilisirten Milch in fast normaler, den Brustkindern ähnlicher Weise zu, obwohl die Kinder sehr geringes Körpergewicht und sehr empfindlichen Verdauungstractus hatten.

Zählen wir bei diesen 16 Kindern alle Zunahmen in den Ernährungswochen zusammen, so erhalten wir in den 74 Wochen eine Gewichtszunahme von 10690 g oder:

pro Kind pro Woche 144 g, also der verlangten normalen Zunahme entsprechend.

Noch wäre darauf hinzuweisen, dass unter dieser Anzahl bei:

2 Kindern, welche täglich ca. 1 l erhielten (während auf andre nur ½—¾ entfielen), die grösste Zunahme zu verzeichnen war [1400—1500 in 2 Monaten]. (Vgl. Nr. 7 u. 14.)

3 Kinder (Nr. 1, 3, 28) nahmen zu, doch nur in geringem Grade, 50 g in 14 Tagen, 80 g in 3 Wochen; von diesen starb eins, nachdem die Mutter eine Zeitlang nicht mehr gekommen war. (Nr. 1.)

3 Kinder zeigten schwankende Verhältnisse (Nr. 10, 15, 25); es war bald eine Zunahme, bald eine Abnahme zu verzeichnen; doch zeigte sich deutlich Besserung ihrer Verdauung.

2 Kinder (Nr. 7, 18) blieben während der Beobachtung auf gleichem Gewichte stehen.

Bei 9 Kindern (Nr. 2, 24, 26, 27, 30, 32, 33, 36, 39) konnten keine genauen fortlaufenden Beobachtungen gemacht werden, doch war auch bei einigen entschieden Besserung während der Behandlung zu verzeichnen. Eins vertrug die Milch nicht, so dass zu einer andern Ernährung geschritten werden musste; ein andres starb an Brechdurchfall, mit dem es in Behandlung gekommen war, 4 Tage nach der Aufnahme; es hatte nur 1 Tag sterilisirte Milch erhalten; ein drittes starb nach vorübergehender Besserung.

6 Kinder endlich (Nr. 9, 16, 21, 29, 35, 38) zeigten während der Ernährung mit sterilisirter Milch Abnahme des Gewichtes, drei davon (Nr. 16, 21, 29) starben, bei den andern besserte sich wenigstens die Verdauung und es wurde dann zu einer andern Ernährung übergegangen.

Berechnen wir diese Resultate procentarisch, so ergiebt sich in

41,0% normale Zunahme,
7,7% geringe Zunahme,
7,7% schwankendes Gewicht, doch Besserung,
5,1% unverändertes Gewicht,
23,1% keine wesentliche Besserung,
15,4% Abnahme des Gewichtes,

was immerhin ein ganz gutes Resultat ist.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Kinder hat sich herausgestellt, dass die Verdaulichkeit und Ausnutzung der Milch gerade in den heissesten Monaten eine ganz befriedigende ist. Nur wenig Kinder konnten die dargereichte Nahrung nicht mehr vertragen, was wohl die Folge des bereits zu sehr geschwächten Darmcanals gewesen ist.

Und mehrere von den Kindern, die anfangs die Milch ganz gut vertragen hatten, gingen wahrscheinlich daran zu Grunde, dass durch ungenügende Darreichung (durch Vernachlässigung von Seiten der Mutter, die oft nicht regelmässig die Milch abholten) die Ernährung wieder anders gestaltet wurde.

Vergleichen wir die Menge der täglich dargereichten Milch mit den Gewichtsverhältnissen der einzelnen Kinder, so finden wir Folgendes:

1 l täglich erhielten 3 Kinder (Nr. 2, 7, 14) mit einer Durchschnittszunahme von 1400—1500 in 2 Monaten.

¾ l täglich erhielten 10 Kinder:

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | 6 | mit Gewichtszunahme | von | 850 | in | 2½ | Mon. |
| „ | 8 | „ „ | „ | 650 | „ | 1½ | „ |
| „ | 12 | „ „ | „ | 700 | „ | 1 | „ |
| „ | 13 | „ „ | „ | 730 | „ | 1 | „ |
| „ | 17 | „ „ | „ | 470 | „ | 1¼ | „ |
| „ | 22 | „ „ | „ | 1400 | „ | 1 | „ |
| „ | 28 | „ „ | „ | 80 | „ | ¾ | „ |
| „ | 34 | „ „ | „ | 720 | „ | ¾ | „ |

d. i. durchschnittlich 560 g in 1 Monat, während 2 Kinder, Nr. 30 u. 36, keine Zunahme zeigten.

⅔ l täglich erhielten 9 Kinder:

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | 1 | mit einer Gewichtszunahme | von | 50 | in | ½ | Mon. |
| „ | 4 | „ „ „ | „ | 150 | „ | ¼ | „ |
| „ | 11 | „ „ „ | „ | 550 | „ | ¾ | „ |
| „ | 23 | „ „ „ | „ | 550 | „ | 1 | „ |

d. i. durchschnittlich 520 in 1 Monat, während

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | 16 | Gewichtsabnahme | von | 50 | in | ½ | Mon. |
| „ | 21 | „ | „ | 900 | „ | 1 | „ |
| „ | 35 | „ | „ | 100 | „ | ¼ | „ |
| „ | 39 | unbestimmt und | | | | | |
| „ | 32 | keine Gewichtsveränderung, doch Besserung aufzuweisen hatten. | | | | | |

⅓ l täglich erhielten 8 Kinder:

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | 3 | mit Gewichtszunahme | von | 50 | in | ½ | Mon. |
| „ | 19 | „ „ | „ | 400 | „ | 1½ | „ |
| „ | 20 | „ „ | „ | 200 | „ | ¼ | „ |
| „ | 37 | „ „ | „ | 120 | „ | ¼ | „ |

d. i. durchschnittliche Gewichtszunahme von 380 in 1 Monat, dagegen zeigten

Nr. 9 Gewichtsabnahme 150 in ¼ Mon.
„ 38 „ 150 „ ¼ „ ,
und Nr. 33 blieb stets durchfällig, dagegen Nr. 18 im Gewichte sich gleich blieb.

$^1/_4$ l täglich erhielten 3 Kinder, Nr. 15, 24, 31, die vorübergehende Gewichtsschwankungen zeigten.

$^1/_5$ l täglich erhielt 1 Kind, Nr. 29, das eine Gewichtsabnahme von 600 g in $^1/_2$ Mon. hatte.

$^1/_7$ l täglich erhielt 1 Kind, Nr. 27, dessen Gewichtsverhältnisse unbekannt blieben.

Es geht daraus deutlich hervor, dass die Kinder, die mit genügendem Nährmaterial versorgt werden konnten, in der grösseren Mehrzahl Gewichtszunahme aufzuweisen hatten. —

Als Resultat aller dieser Versuche mit sterilisirter Milch als Nahrungsmittel im Säuglingsalter ergiebt sich, dass diese Ernährung unter den denkbar ungünstigsten Verhältnissen bei weitem von besseren Erfolgen begleitet gewesen ist, als jede andre künstliche Ernährung, mag sie nun mit gewöhnlicher Kuhmilch oder anderen Kindernährmitteln versucht worden sein.

Nicht uninteressant ist noch, zu erfahren, wie hoch sich die Kosten eines Verfahrens, das so viele Vortheile bietet, belaufen haben, und ob es praktisch auch für das grosse Publikum speciell der unteren Volksschichten durchgeführt werden kann.

Die Gesammtkosten sind aus Folgendem ersichtlich:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Milch im Mai | 87 l | berechnet mit | 21.75 | Mk. |
| „ „ Juni | 152 l | „ „ | 37.82 | „ |
| „ „ Juli | 229 l | „ „ | 57.35 | „ |
| | 468 l | | 116.92 | Mk. |

Hierzu kommt noch für:

| | | |
|---|---|---|
| Lohn für den Arbeiter im hygienischen Institute . . . . | 30.00 | „ |
| „ „ „ Träger der Flaschen . . . . . . . . . | 6.00 | „ |
| Anschaffung des Soxhlet-Apparates . . . . . . . . . | 28.65 | „ |
| „ von 300 Glasflaschen, Gummipfropfen mit Glasstopfen und Flaschenbürsten . . . . . . . . | 44.75 | „ |
| Sa. | 226.32 | Mk. |

Wobei jedoch die Kosten für die Heizung nicht mit eingerechnet sind.

Zu bemerken ist hierbei noch, dass für den Arbeiter pro Monat 10 Mk. d. i. 30 Pf. pro Tag kamen für eine Arbeit, die ihn mehrere Stunden des Nachmittags beschäftigte, die jedoch auch für die dreifache Milchmenge ausgereicht haben würde.

Als Nebenkosten sind zu betrachten die Anschaffung der Flaschen, der dazu gehörigen Gummipfropfen und Glasstopfen.

Rechnet man alle diese Kosten mit ein, so stellt sich der Preis auf 48 Pf. per Liter d. i. 2 Pfennige billiger als die

sogen. Trockenfütterungsmilch. Werden jedoch nur die Zubereitungskosten der Milch gerechnet, so stellt sich der Preis auf 32 Pf., ein Preis, der nur um ein Geringes den der sogen. Kindermilch übersteigt.

Es würde vielleicht, wenn im Grossen die Zubereitung vorgenommen würde, noch um ein wenig billiger gearbeitet werden können, damit das Publikum eine Kindermilch für den Säugling beziehen kann, die nicht nur besser bekömmlich, sondern nebenbei auch nur gleich oder wenig theurer als die gewöhnliche Kindermilch geboten wird.

Die Frage, wie am besten dem grossen Publikum spec. den unbemittelten Schichten der Bevölkerung dieses Hilfsmittel in der Kinderernährung zu beschaffen sei, würde wohl ihre Lösung darin finden, dass an einem bestimmten Orte in grösseren Mengen täglich Einzelportionen sterilisirt und in diesem fertigen Zustande zu einem Preise, dass auch den Aermsten diese Wohlthat der keimfreien Milch zugänglich gemacht würde, verabreicht würden.

Am praktischsten würde vielleicht die Herstellung und der Verkauf in den Apotheken geschehen, die ja an Arbeiten, welche ein peinliches Verfahren erfordern, am meisten gewöhnt sind.

Für Unbemittelte und Arme sollten ebenso gut wie bei Medicamenten die Krankencassen die Kosten übernehmen oder zum Theil decken, wie ja auch die Armenämter dafür eintreten könnten, dass die Beschaffung dieser sterilisirten Milch den Unbemittelten erleichtert würde.

---

S. Tabellen auf Seite 92 bis 105.

| Nr. | Name | Alter | Vater | Wohnung | frühere Ernährung | wie lange krank? | wann in Behandlung? | Magenausspülung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | Ney, Paul | 4½ Mon. | — Ziehkind | Ulrichsgasse | künstlich mit Milch und Wasser, später Hafermehl, dann Mehltrank, zuletzt Milch mit Fencheltbee | leidet von Geburt an an Verdauungsstörungen | 24. Apr. | 26. Apr. 29. „ 2. Mai 4. „ 9. „ 11. „ 16. „ |
| 2. | Laumann, Arthur | 14 Woch. | Maler | Emilienstrasse | wurde 10 Wochen gestillt, dann künstlich genährt | von Geburt an Erbrechen und Durchfall | 2. Mai | 2. Mai 4. „ |
| 3. | Hankel, Elsa | 10 Mon. | Kellner | in der Kinderheilanstalt aufgenommen | seit 3 Monaten künstlich mit Milch genährt | seit 3 Monaten Verdauungsstörungen | 7. Mai | 7. Mai 9. „ 10. „ |
| 4. | Menzel, Bertha | 8 Woch. | Zimmermann | Sophienstrasse | künstlich mit Milch genährt | leidet seit einiger Zeit an starkem Durchfall | 10. Mai | 10. Mai 28. „ |
| 5. | Winkler, Johanne | 10 Mon. | Schneider | Färberstr. | künstlich genährt mit Milch | seit ca. 8 Tagen starker Durchfall und Erbrechen | 11. Mai | 11. Mai 13. „ |

| …n wann …s wann Milch | wieviel täglich unverdünnt | wieviel täglich verdünnt | Medicin und Zusätze zur Milch | Zu- und Abnahme des Gewichts | Kurze Krankengeschichte |
|---|---|---|---|---|---|
| . Mai bis . Juni | 2,5 Fl. | 4 Fl. | 26. Mai: Pepsinglycerin<br>17. Juli: Kufeke<br>22. „ Malagawein<br>29. „ Bismuthsubnit. | 16. Mai: 3350 g<br>24. „ 3400 g<br>31. „ 3400 g<br>17. Juli: 3000 g | Hochgradig abgemagertes, blasses Kind. Das Erbrechen lässt nach der ersten Magenausspülung nach, der Stuhl, der erst deutlich dyspept. ist, wird nach steril. Milch weiss thonig, er bleibt auch homogen. — Der Mageninhalt zeigt eine Spur von Salzsäure, deutlich Milchsäure, Niederschlag von Peptonen und Zucker. — Wurde am 6. Juni als geheilt ausser Behandlung gegeben.<br>Am 17. Juli zum zweiten Male in Behandlung. Der Stuhl bleibt trotz aller Mittel schmierig, übelriechend.<br>Exitus let. am 29. Juli. |
| …elbst steril. Milch …ach Soxhlet. Verfahren. | | | — | — | Leidlich genährtes, blasses Kind. Schädel fest, Fontanelle gross. Thorax-Rachitis mit mässigen Einziehungen. — Durch die Magenausspülung werden reichliche Schleimmassen entfernt. Das Erbrechen hört nach der 2. Ausspülung auf. Der Stuhl bleibt nach Darreichung von steril. Milch thonig. Am 6. Mai als geheilt entlassen. |
| Mai bis . Mai | 2 Fl. | 1 Fl. | — | 7. Mai: 4250 g<br>23. „ 4300 g | Atrophisch aussehendes Kind.<br>Die Ausleerungen werden nach der zweiten Ausspülung geregelt.<br>Wird am 28. Mai aus der Kinderheilanstalt entlassen und starb am 5. Juni an Pneumonie. |
| . Mai bis Juni | — | 6 Fl. | 10. Mai: Resorcin<br>9. Juni: Resorcin | 16. Mai: 3500 g<br>22. „ 3650 g<br>6. Juni: 3200 g<br>13. „ 3050 g | Hochgradig abgemagertes Kind. Augen eingesunken, Leib eingesunken, Hautfalte steht. Collapserscheinungen. Die steril. Milch löffelweise eingeflösst, wird nach der Magenausspülung behalten; kein Erbrechen. — Der Stuhl wird thonig; die Hautfalte bleibt nur noch kurze Zeit stehen.<br>Am 16. Juni treten am rechten Schulterblatt Rasselgeräusche auf. Hämorrhag. Diathese.<br>18. Juni exitus. |
| Mai …is Mai | 2 Fl. | 5 Fl. | 12. Mai: Nestlémehl. | 20. Mai: 6600 g<br>6. Juni: 6600 g | Mässig genährtes Kind. Kopf hart, an der Lambdanaht weich, Umfang 42 cm, Fontanelle 5 : 6 cm, geringe Thoraxrachitis.<br>Körperlänge 67 cm. Temp. 37,8. Leib stark aufgetrieben. Nabelbruch. Um den After und die Genitalien Intertrigo. — Der Mageninhalt zeigt keine Salzsäure, doch starke Milchsäurereaktion.<br>Am 6. Juni ausser Behandlung; gebessert. |

| Nr. | Name | Alter | Vater | Wohnung | frühere Ernährung | wie lange krank? | wann in Behandlung? | Magenausspülung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6. | Zausch, Hanns | 4 Mon. | Handarb. | Davidstr. | künstlich mit Hafermehl und Milch | von Geburt an Erbrechen und Durchfall | 11. Mai | 11. Mai 17. „ |
| 7. | Gäring, Edmund | 7 Woch. | Werkführer | Lindenstr. | künstlich mit Milch u. Fenchelthee, später Hafermehl | von Geburt an Erbrechen und Durchfall | 12. Mai | 12. Mai 13. Mai |
| 8. | Kopp, Elsa | 14 Woch. | — Ziehkind | Querstr. | künstlich genährt | seit 7. Mai Durchfall | 17. Mai | 17. Mai |
| 9. | Liebeskind, Frida | 10 Woch. | Maurer | Albertstr. | künstlich mit Hafermehl und Milch | von Geburt an Verdauungsstörungen | 18. Mai | 18. Mai 20. „ |
| 10 | Berger, Elsa | 5 Mon. | Fuhrwerkbesitzer | Berlinerstrasse | 4 Wochen gestillt, dann künstlich mit Kuhmilch | seit einiger Zeit öfter Erbrechen | 21. Mai | 21. Mai 25. Juni |

| n wann<br>s wann<br>Milch | wieviel täglich unverdünnt | wieviel täglich verdünnt | Medicin und Zusätze zur Milch | Zu- und Abnahme des Gewichts | Kurze Krankengeschichte |
|---|---|---|---|---|---|
| . Mai<br>bis<br>Aug. | 4,4 Fl. | 1,3 Fl. | — | 17. Mai: 3700 g<br>23. „ 3450 g<br>13. Juni: 3300 g<br>20. „ 3400 g<br>27. „ 3800 g<br>4 Juli: 3850 g<br>11. „ 4050 g<br>18. „ 4100 g<br>25. „ 4300 g<br>1. Aug.: 4380 g<br>8. „ 4550 g<br>16. „ 4750 g | Sehr elendes, schlecht genährtes Kind. Gesicht eingesunken, verfallen. Beine mager. — Fontanelle nicht eingesunken.<br>Wird als geheilt entlassen.<br>Bemerkung: Kommt am 9. Jan. 1889 wegen Rachitis in Behandlung. |
| . Mai<br>bis<br>Juli | 5 1/4 Fl. | 1 1/4 Fl. | — | 16. Mai: 4050 g<br>23. „ 4300 g<br>6. Juni: 4500 g<br>13. „ 4850 g<br>20. „ 5100 g<br>27. „ 5330 g<br>4. Juli: 5450 g | Der Mageninhalt zeigt alkalische Reaktion.<br>Auch nach der zweiten Ausspülung ist keine Salz- und Milchsäure aufzufinden. Der Anfangs deutlich dyspeptische Stuhl bleibt nach der Ausspülung noch kurze Zeit schmierig-schleimig u. wird dann homogen gelb.<br>Wird am 4. Juli als geheilt entlassen. |
| . Mai<br>bis<br>Juni | 4 Fl. | 2 Fl. | 25. Mai: Nestlé-mehl | 17. Mai: 3750 g<br>25. „ 3900 g<br>31. „ 4100 g<br>6. Juni: 4200 g<br>13. „ 4400 g<br>21. „ 4500 g<br>28. „ 4450 g<br>5. Juli: 4400 g | Schlecht genährtes Kind; heisere Stimme.<br>Mageninhalt: Salzsäure nicht deutlich, Milchsäure deutlich, Peptone und Zucker.<br>Der Stuhl wird nach der Ausspülung gelb, das Erbrechen hört auf.<br>Am 5. Juli als geheilt ausser Behandlung. |
| Mai<br>bis<br>Mai | — | 5 Fl. | 23. Mai: Nestlé-mehl | 18. Mai: 2500 g<br>23. „ 2350 g | Zwillingskind. Fontanelle gross, weich. Obere Bauchgegend stark ausgedehnt.<br>Mageninhalt bei der ersten und zweiten Ausspülung alkalisch; keine Salzsäure; keine Milchsäure; Peptone und Zucker.<br>Die Mutter bewahrt die Milch sehr lange auf! deshalb Erbrechen gehabt.<br>Am 28. Mai ausser Behandlung. |
| Juni<br>bis<br>Juli | 2 Fl. | 5 Fl. | 29. Juni: Resorcin | 24. Mai: 3800 g<br>7. Juni: 4100 g<br>23. „ 3850 g<br>30. „ 3550 g<br>9. Juli: 3600 g | Blasses Kind. Schädel hart. Fontanelle 4 : 4 cm. Thoraxrachitis II. Grades, schwache Lendelwirbelkyphose. Leib stark aufgetrieben. Stimme schwach röchelnd. Auf der Brust etwas rauhes Athmen. — Das Erbrechen hört nach der Ausspülung auf, ebenso lässt der Durchfall nach.<br>Am 30. Juni finden sich auf der Brust Rasselgeräusche und am Gesäss einige Furunkel. |

| Nr. | Name | Alter | Vater | Wohnung | frühere Ernährung | wie lange krank? | wann in Behandlung? | Magenausspülung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 11. | Kosseck, Meta | 11 Woch. | — Ziehkind | Kohlenstr. | künstlich genährt | seit 2 Tagen Durchfall | 25. Mai 8. Juli | 25 Mai |
| 12. | Braungart, Walter | 6 Mon. | Feuerwehrmann | Thonberg | künstlich mit Milch genährt | leidet von Geburt an an Verdauungsstörungen | 6. Juni | 7. Juni und 2. Juli |
| 13. | Vogel, Arthur | 3 Mon. | — Ziehkind | Südstr. | künstlich mit Milch | seit einigen Tagen Durchfall und Erbrechen | 6. Juni | 7. Juni |
| 14. | Gomilla, Arthur | 3 Mon. | — Ziehkind | Brüderstr. | künstlich genährt mit Graupenschleim und Ei | von Geburt an Erbrechen und Durchfall | 8. Juni | 8. Juni |
| 15. | Hund, Bruno | 5 Woch. | Dachdecker | Carolinenstrasse | 2 Wochen gestillt, dann künstlich genährt | Durchfall seit 8 Tagen | 29. Juni | 29. Juni 1. Juli 29. „ |

| wann<br>wann<br>ilch | wieviel täglich unverdünnt | wieviel täglich verdünnt | Medicin und Zusätze zur Milch | Zu- und Abnahme des Gewichts | Kurze Krankengeschichte |
|---|---|---|---|---|---|
| Mai<br>is<br>Mai<br>—<br>Juli<br>is<br>Juli | 4 Fl. | 3 Fl. | 8. Juli: Nestlé-mehl<br>18. Juli: Kufeke | 25 Mai: 4250 g<br>21. Juli: 4350 g<br>9. Aug.: 4900 g | Sehr bleiches, 53 cm langes Kind. Schädel hart, 38,5 cm Umfang, starker Intertrigo am After und Genitalien. An den Unterextremitäten kleine Geschwüre ohne Charakter. Drüsenschwellung.<br>Am 6. Aug. als geheilt ausser Behandlung. |
| Juni<br>is<br>Juli | 5 Fl. | 1 ½ Fl. | — | 6. Juni: 3950 g<br>14. „ 4200 g<br>21. „ 4500 g<br>27. „ 4550 g<br>5. Juli: 4650 g | Elendes, mageres Kind mit dünner Haut und starkem Leibe. Kopf gross, Spuren von Craniotabes. Thoraxrachitis II. Grades. Guirlandenstomatitis.<br>Mageninhalt: deutlich Salzsäure, keine Milchsäure, Zucker und Peptone undeutlich.<br>Der Stuhl wird nach der Ausspülung und steril. Milch homogen, später hart gelb.<br>Am 7. Juli als geheilt ausser Behandlung. |
| Juni<br>is<br>Juli | 4,3 Fl. | 1,3 Fl. | — | 14. Juni: 3470 g<br>20. „ 3550 g<br>27. „ 3800 g<br>4. Juli: 4000 g<br>12. „ 4200 g | Elendes, verfallenes Kind von 55 cm Länge. Schädelumfang 35,5 cm, keine Zeichen von Rachitis, am Gesäss Excoriationem. — Temp. 40,2.<br>Am 9. Juni ist rechts oben eine Dämpfung nachzuweisen. Der Leib wird weniger aufgetrieben. Der Stuhl wird nach der Ausspülung gelb homogen.<br>Am 12. Juli als geheilt ausser Behandlung. |
| uni<br>s<br>Juli | 6 Fl. | 0,3 Fl. | 30. Juli: Resorcin<br>2. Aug.: Kufeke | 8. Juni: 3300 g<br>14. „ 3780 g<br>21. „ 3950 g<br>28. „ 4200 g<br>5. Juli: 4500 g<br>12. „ 4600 g<br>18. „ 4800 g<br>26. „ 4950 g<br>2. Aug.: 4800 g | Verfallenes, bleiches Kind mit hartem Schädel und Thoraxrachitis I. Grades. Der Stuhl wird nach der Ausspülung homogen.<br>Am 30. Juli ist rechts hinten unten verschärftes Athmen zu hören und feuchte Rasselgeräusche. Temp. 39,5.<br>31./7. Der ganze Körper ist mit einem gleichmässigen Friesel, stecknadelkopfgrossen Flecken bedeckt, Dyspnoe. P. 168. R. 72. Temp. 40,1. Verdacht auf Scharlach. — 3. 8. Exanthem abgeblasst. Temp. 38,8.<br>4./8. plötzlich Krämpfe, gegen Abend exitus letal. |
| uli<br>s<br>ug. | — | 3 Fl. | 4. Juli: Chloralhydrat | 29. Juni: 3800 g<br>7. Juli: 3550 g<br>14. „ 3500 g<br>21. „ 3700 g<br>28. „ 3550 g<br>4. Aug.: 3800 g | Der Stuhl wird nach der Ausspülung geregelt, der Durchfall lässt nach, das Erbrechen hört auf.<br>Am 11. Aug. ausser Behandlung. |

| Nr. | Name | Alter | Vater | Wohnung | frühere Ernährung | wie lange krank? | wann in Behandlung? | Magen-aus-spülung? |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 16. | Schröter, Anna | 6 Mon. | Schlosser | Kohlenstrasse | wird noch gestillt | leidet an Verdauungsstörungen (Obstipatio) | 13. Juni | 23 J[illegible] |
| 17. | Dennhardt, Minna | 18 Woch. | — | Ulrichsgasse | künstlich mit Schweizermilch und Kuhmilch | seit 8 Tagen Durchfall | 16. Juni | — |
| 18. | Eichler, Walter | 23 Woch. | Schriftsetzer | Lessingstrasse | künstlich mit Kuhmilch | leidet seit einiger Zeit an Verdauungsstörungen | 18. Juni | 18. J[illegible] |
| 19. | Kaiser, Friedrich | 10 Woch. | Schriftsetzer | Friedrichstrasse | künstlich mit Kuhmilch | von Geburt an Verdauungsstörungen | 21. Juni | 23. J[illegible] |
| 20. | Heilmann, Kurt | 17 Woch. | Expedient | Südstr. | 6 Wochen gestillt, dann künstlich mit Kuhmilch | von Geburt an Erbrechen | 22. Juni | 22 J[illegible] |

| wann wann ilch | wieviel täglich unverdünnt | wieviel täglich verdünnt | Medicin und Zusätze zur Milch | Zu- und Abnahme des Gewichts | Kurze Krankengeschichte |
|---|---|---|---|---|---|
| Juni<br>is<br>Juli | 2½ Fl. | 2¼ Fl. | 13. Juni: Pulv. Magn. c. Rh.<br>15. Juni: Calomel<br>23. Juni: Antifebrin | 13. Juni: 3750 g<br>27. „ 3700 g | Mässig genährtes Kind mit dürren Beinen, aufgetriebenem Leib, etwas hartem Schädel. Keine Rachitis. Temp. 37,9. Nabelbruch.<br>22. Juni: Erbrechen. Temp. 40,0. — 23. Juni: Obstipatio. Temp. 38,7. — 24. Juni: Stuhl grün-dünn; auf der Brust bronchit. Geräusche. Temp. 39,2. — 28. Juni: Obstipatio, Dyspnoë. — 29. Juni: Stuhl nach der Ausspülung homogen gelb. Temp. 38,6. — 2. Juli: feine Rasselgeräusche auf der Brust; Nasenflügelathmen. Stuhl breiig. Temp. 39,0. — 5. Juli: Brechen und Durchfall, rechts hinten unten Rasseln. Temp. 39,0. — 11. Juli: Auf der Brust scharfes Athmen. Temp. 39,6. Allgemeiner Verfall. — 12. Juli: Stuhl mit Käseflocken vermischt. Temp. 39,0. — 13. Juli: exitus. |
| Juni<br>is<br>Aug | 4 Fl. | 3 Fl. | — | 27. Juni: 4080 g<br>5. Juli: 4150 g<br>14. „ 4150 g<br>20. „ 4380 g<br>2. Aug.: 4550 g | Atrophisches, elendes, blasses Kind. Schädel hart. Thoraxrachitis I. Grades, starker Intertrigo.<br>Die steril. Milch wird gut vertragen.<br>Am 10. Aug. als geheilt ausser Behandlung. |
| Juni<br>is<br>Juni | — | 4 Fl. | 9. Juli: Phosphorleberthran | 20. Juni: 3900 g<br>25. „ 3900 g | Bleiches, idiotisch aussehendes Kind mit dünner Haut; hoher Kopf; chron. Hydrocephalus; weite Venen. Hinterkopf weich, Fontanelle 6 cm breit, Schädelumfang 37 cm. Körperlänge 56 cm. Thoraxrachitis II. Grades. Leib gross, dick. Nabelbruch.<br>Am 29. Juni allgemeine Krämpfe, exitus. |
| Juni<br>is<br>ug. | — | 5 Fl. | — | 21. Juni: 2200 g<br>28. „ 2200 g<br>11. Juli: 2250 g<br>20. „ 2350 g<br>28. „ 2500 g<br>4. Aug.: 2600 g | Atrophisches Kind mit weichem Hinterkopf. Der Stuhl bleibt nach der Ausspülung geregelt.<br>Am 4. Aug. als geheilt ausser Behandlung. |
| Juni | — | 4 Fl. | — | 25. Juni: 4900 g<br>2. Juli: 5100 g | Mässig genährtes Kind. Craniotabes. Thoraxrachitis I. Grades. Magen aufgetrieben.<br>2 Tage nach der Magenausspülung wird der Stuhl lehmig gelb, das Erbrechen hört auf.<br>Am 2. Juli ausser Behandlung.<br>Bemerkung: Kommt am 21. 5. 88 und 8./1. 89 wegen Rachitis in Behandlung. |

| Nr. | Name | Alter | Vater | Wohnung | frühere Ernährung | wie lange krank? | wann in Behandlung? | Magen-ausspülung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 21. | Kachler, Kurt | 16 Woch. | Handarbeiter | Brandvorwerkstr. | künstlich genährt | hat stets Erbrechen und Durchfall gehabt | 28. Juni | 29 J |
| 22. | Plätzer, Ernst | 13 Woch | Maurer | Weststr. | künstlich genährt | von Geburt an Verdauungsstörung | 1. Juli | — |
| 23. | Boltze, Erika | 8 Woch. | Eisendreher | Brandvorwerkstr. | künstlich mit Kuhmilch | seit einer durchgemachten Lungenentzündung stets Erbrechen und Durchfall | 4. Juli | 5. Juli |
| 24. | Golle, Robert | 13 Woch. | Barbier | Sebastian-Bachstr. | künstlich mit verdünnter (1:2) Kuhmilch | hat stets Durchfall gehabt. | 4. Juli | 11. J |
| 25. | Reichenbach, Helene | 7 Mon. | Schlosser | Antonstr. | Brustkind | täglich schleimiges Erbrechen und Durchfall | 4. Juli | 14 Jul |

| wann / wann ilch | wieviel täglich unverdünnt | wieviel täglich verdünnt | Medicin und Zusätze zur Milch | Zu- und Abnahme des Gewichts | Kurze Krankengeschichte |
|---|---|---|---|---|---|
| Juni is Juli | 0,5 Fl. | 6 Fl. | 11. Juli: Resorcin<br>13. Juli: Bismuth<br>18. Juli: Kufeke<br>28. Juli: Thallin | 28. Juni: 4650 g<br>5. Juli: 4650 g<br>11. „ 4400 g<br>18. „ 4150 g<br>25. „ 3750 g | Zartes, welkes Kind. Augen eingefallen. Fontanelle mässig gross, 2 : 3 cm. Bauch mässig aufgetrieben. Thoraxrachitis I. Grades. Vereinzelte Furunkel, etwas lockern Husten. — Der Stuhl wird nach der Ausspülung thonig, gelb. Jedoch am 11./7. ist der Leib wieder stark aufgetrieben; Stuhl: unverdaute Milch.<br>20./7. Conjunctivitis. 22./7. Soor. 25./7. Temp. 39,1, links oben verlängertes Exspirium, rechts oben Rasselgeräusche, mässige Drüsenschwellung.<br>29./7. exitus. |
| Juli is Aug. | 4 Fl | 2 Fl. | 1. Juli: Hufeland'sches Kinderpulver<br>20. Juli: Kali brom. | 1. Juli: 2900 g<br>1. Aug.: 4300 g | Schwächliches Kind. An verschiedenen Körperstellen Furunkel. Glottiskrampf.<br>23./7. Anfall von Glottiskrampf.<br>6. Aug. Dyspnoë. Rauhes Athmen. Tracheitis. Drüsenschwellung. Temp. 39,0. P. 180.<br>7. Aug. exitus unter Zeichen des Glottiskrampfes. |
| Juli is Aug. | — | 6 Fl. | — | 4. Juli: 2950 g<br>18. „ 3115 g<br>25. „ 3470 g<br>2. Aug.: 3500 g | Zehntes Kind; elend, schlecht genährt, Fontanelle weit, Schädel hart, Thorax nicht rachitisch; auf der Brust ist kein Rasseln nachzuweisen.<br>Das Kind hat Lungenentzündung gehabt, seitdem Verdauungsstörungen. Kopfumfang 34,5 cm. Körperlänge 52 cm. 24. Juli Soor.<br>4. Aug. ausser Behandlung.<br>Bemerkung: Kommt am 11. Jan. 89 wegen Rachitis in Behandlung. |
| Juli is Juli | — | 3 Fl. | - - | 8. Juli: 2600 g | Atrophisches Kind mit greisenhaftem Gesicht. Stimme heiser. Schädelumfang 34,5 cm. Körperlänge 49 cm.<br>Der Stuhl bleibt dünn, ist jedoch nicht mehr so häufig.<br>Am 9. Juli wird der Stuhl wieder grünlich.<br>Am 11. Juli erfolgt auf jede Milcheinnahme Erbrechen.<br>Am 12. Juli exitus. |
| Juli is Aug. | 3 Fl. | 3 Fl. | — | 4. Juli: 4450 g<br>14. „ 4150 g<br>22. „ 4200 g<br>5. Aug.: 4400 g | Blasses Kind m. schwacher Stimme. Soor. Leib eingefallen. Kopf gross, Fontanelle 4 : 5. Leichtes Zittern der Zunge und Lippen. Das Erbrochene sieht grünlich-schleimig aus.<br>6./7. P. 168. Temp. 39,8. Husten. Die Milch wird nach der Ausspülung vertragen.<br>Am 5. Aug. ausser Behandlung, geheilt. |

| Nr. | Name | Alter | Vater | Wohnung | frühere Ernährung | wie lange krank? | wann in Behandlung? | Magenausspülung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 26. | Starke, Karl | 18 Woch. | Wachstucharbeiter | Gohlis | 10 Wochen gestillt, dann künstlich mit Hafermehl, Gries und Milch | seit einigen Wochen Durchfall | 8. Juli | – |
| 27. | Poser, Otto | 5 Woch. | Handarbeiter | Anger | 3 Wochen gestillt, dann Eierwasser mit Kamillenthee | seit 8 Tagen Durchfall und Erbrechen | 11. Juli | 11. Juli |
| 28. | Haase, Richard | 13 Woch. | Handarbeiter | Thonberg | 8 Wochen an der Brust, dann künstlich | von Geburt an viel Schreien und Verdauungsstörung | 18. Juli | – |
| 29. | Simon, Klara | 4 Mon. | Handarbeiter | Südstr. | $3^1/_2$ Monat gestillt, seit 14 Tagen künstlich | seit 14 Tagen Brechen und Durchfall | 18. Juli | 20. Juli |
| 30. | Herrig, Ernst | 4 Mon. | — Ziehkind | Südplatz | künstlich vom 9. Tage an genährt | seit 2 Tagen Durchfall und Erbrechen | 20. Juli | – |
| 31. | Freyer, Frida | 8 Woch. | Kutscher | Liebigstr. | 3 Wochen gestillt, dann künstlich mit Milch, zuletzt Mehltrank | seit 8 Tagen Durchfall und Erbrechen | 20. Juli | – |

| wann wann lich | wieviel täglich unverdünnt | wieviel täglich verdünnt | Medicin und Zusätze zur Milch | Zu- und Abnahme des Gewichts | Kurze Krankengeschichte |
|---|---|---|---|---|---|
| Juli<br>is<br>Juli | 3 Fl. | 3 Fl. | 8. Juli: Nestlémehl. | 8. Juli: 3850 g | 3. Kind; blass. Hinterkopf weich. Geringe Thoraxrachitis. Die steril. Milch wird nicht vertragen, deshalb Nestlémehl. (Keine Magenausspülung!) |
| Juli | — | 2 Fl. | — | 11. Juli: 2750 g | Schlecht genährtes Kind.<br>Der Stuhl ist grüngelb, schleimig, wird jedoch nach der Ausspülung breiig gelb. |
| Juli<br>is<br>Aug. | 3 Fl. | 5 Fl. | 5. Aug: Chinin | 25. Juli: 6120 g<br>12. Aug.: 6200 g | 3. Kind; stets unruhig, schreit viel; gut genährt. Nabelbruch. Phimosis.<br>Der Stuhl wird nach der Milch hart gelb thonig.<br>5. Aug. Stuhl schleimig dyspeptisch.<br>12. Aug. Besserung.<br>Bemerkung: Kommt am 28./8. 88 in Behandlung wegen Keuchhusten (exit.). |
| Juli<br>is<br>Aug. | — | 3 Fl. | 18. Juli: Kufeke<br>2. Aug.: Salep.<br>5. Aug.: Bismuth<br>6. Aug.: Rothwein<br>10. Aug.: Naphthalin u. Kalkwasser | 20. Juli: 5000 g<br>2. Aug.: 4400 g | Gut genährtes, etwas schlaffes Kind. Leib voll. Stuhl ziemlinh schleimig.<br>20./7. Stuhl noch grün. Erbrechen. Temp. 38,6.<br>21./7. Stuhl wird geregelt nach der Ausspülung.<br>4./8. Die Verdauungsstörungen nehmen zu, es wird alles wieder erbrochen. Die Hautfalte bleibt stehen.<br>13./8. exitus. |
| Juli<br>is<br>Juli | 3 Fl. | 4 Fl. | 20. Juli: Kufeke | 22. Juli: 3800 g | Blasses Kind mit geschwollenen Cubitaldrüsen. Stuhl gelb, dünn, schleimig.<br>23./7. Stuhl nach Milch 5 mal homogen mit viel Flüssigkeit. |
| Juli<br>is<br>ug. | — | 3 Fl. | 20. Juli: Kufeke<br>23. Juli: Malagawein<br>25. Juli: Opium<br>4. Aug.: Eichelcacao<br>5. Aug.: Eierwasser<br>6. Aug.: Rothwein | 20. Juli: 2500 g<br>27. „ 2250 g<br>1. Aug.: 2400 g<br>8. „ 2250 g | Das Kind hat zweimal Oedeme gehabt. Die Haut an den Beinen ist derb. An After und Genitalien Intertrigo.<br>Der dünne Stuhl wird homogen gelb, doch stellt sich am 6./8. Erbrechen und Durchfall wieder ein. |

| Nr. | Name | Alter | Vater | Wohnung | frühere Ernährung | wie lange krank? | wann in Behandlung? | Magenausspülung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 32. | Günther, Marie | 18 Woch. | Handarbeiter | Windmühlenweg | künstlich mit Milch, Hafermehl und Nestlémehl | seit einigen Tagen Erbrechen und Durchfall | 23. Juli | 23. Juli |
| 33. | Hausmann, Arthur | 2 Mon. | Cigarrenarbeiter | Thomasiusstrasse | künstlich mit Milch | Schon öfter Erbrechen und Durchfall | 24. Juli | — |
| 34. | Grob, Elsa | 8 Woch. | Schriftsetzer | Reudnitz | Brustkind | zeigt keine Gewichtszunahme | 26. Juli | — |
| 35. | Münch, Martha | 4 Mon. | Schlosser | Sophienstrasse | Brustkind | seit einigen Tagen Erbrechen | 27. Juli | — |
| 36. | Hermann, Alfred | 7 Woch. | — Ziehkind | Sternwartenstrasse | 14 Tage an der Brust, dann künstlich mit Milch und Wasser | seit 5 Tagen Durchfall und Erbrechen | 29. Juli | — |
| 37. | Vogel, Johanne | 6 Woch. | Restaurateur | Hohestr. | künstlich mit Milch, seit 4 Tagen Hafergrütze | seit 5 Tagen Durchfall | 1. Aug. | — |
| 38. | Wünschmann, Paul | 14 Woch. | Schlosser | Reudnitz | künstlich mit Milch und Weizenschrot | seit einigen Wochen Durchfall und Erbrechen | 29. Juli | — |
| 39. | Besiger, Gretchen | 10 Woch. | Streckenarbeiter | Kohlenstrasse | künstlich mit Milch | seit 3 Tagen Durchfall und Erbrechen | 1. Aug. | — |

| n wann s wann Milch | wieviel täglich unverdünnt | wieviel täglich verdünnt | Medicin und Zusätze zur Milch | Zu- und Abnahme des Gewichts | Kurze Krankengeschichte |
|---|---|---|---|---|---|
| 3. Juli bis . Aug. | 3 Fl. | — | 23. Juli: Nestlémehl<br>27. Juli: Kufeke | — | Mässig genährtes Kind. Leib aufgetrieben. Am After Intertrigo. Der Stuhl ist schmierig, ohne grosse Flüssigkeitsmenge. Temp. 37,9.<br>Das Erbrechen hört nach der Ausspülung auf, der Stuhl 3—4mal täglich, ist noch dünn. |
| . Juli bis Aug. | — | 4 Fl. | 2. Aug.: Kufeke | 24. Juli: 4150 g | Dürftig genährtes, blasses Kind. Schädel hart. Phimosis.<br>Nach der Milch kein Durchfall mehr.<br>2./8. Scabies. |
| . Juli bis Aug. | 3 Fl. | 4 Fl. | 27. Juli: Resorcin | 26. Juli: 2630 g<br>1. Aug.: 2800 g<br>8. „ 3220 g<br>13. „ 3350 g | Atrophisches Kind mit runzlichem Gesicht. Es zeigt keine Gewichtszunahme.<br>Der Stuhl wird nach Darreichung steril. Milch lehmig homogen.<br>15. Aug. Soor.<br>Bemerkung: Kommt am 22./6. 88 wegen Rachitis in Behandlung. |
| Aug. bis Aug. | 4 Fl. | — | 27. Juli: Glycerinpepsin | 27. Juli: 3300 g<br>3. Aug.: 3200 g | Mageres, bleiches Kind.<br>Schädelumfang 37 cm. Fontanelle 3 : 4 cm.<br>Seit 3. Aug. ausser Behandlung. |
| Juli | 1 Fl. | 3 Fl. | 29. Juli: Resorcin<br>30. Juli: Milch mit Cognac | — | Elendes, schwächliches Kind. Leib aufgetrieben. Furunkel an der Clavicula.<br>Der Tod tritt am 1. Aug. unter Erscheinungen des Brechdurchfalls ein. |
| ug. is ug. | — | 4 Fl. | 4. Aug.: Rothwein | 1. Aug.: 2500 g<br>8. „ 2620 g | Schlecht genährtes, verfallenes Kind. Die Schädelknochen sind übereinander verschoben. Temp. 38,9. P. 132.<br>Der Stuhl wird nach Darreichung der in Eis gekühlten Milch gelb mit mässigem Flüssigkeitsgehalt.<br>4. Aug. 5 Stühle grünlich, sauer.<br>8. Aug. Besserung, aus der Behandlung entlassen. |
| ug. s ug. | — | 4 Fl. | 29. Juli: Kufeke | 29. Juli: 3800 g<br>5. Aug.: 3650 g | Dürftig genährtes, blasses Kind.<br>3. Aug. Laryngitis.<br>Der Stuhl wird nach steril. Milch gelb regelmässig. |
| ug. s ug. | 3 Fl. | 1 Fl. | 1. Aug.: Kufeke | 1. Aug.: 5450 g<br>8. „ 4950 g | Gut genährtes Kind. Leib gespannt. Temp. 38,8.<br>2. Aug. Besserung, der Stuhl ist bräunlich.<br>3. Aug. Eismilch. Der Stuhl wird homogen. Die Milch wird behalten. |

# IV.

## Ueber angeborne Aortitis.

Von

Carl Hennig.

Es ist mir kürzlich zum ersten Male vorgekommen, dass ich während der Geburt am Kinde Herzgeräusche vernehmen konnte, ohne dass functionelle Störungen vorlagen. Mehrmals nämlich ist es mir früher begegnet, dass beim Auscultiren der Schwangeren die fötalen Herztöne durch einfaches oder doppeltes Geräusch ersetzt waren, unter Umständen, welche die Möglichkeit ausschlossen, diese Geräusche in die Nabelschnur zu verlegen. Die in jenen Beispielen geborenen Kinder boten nach der Geburt nicht Geräusche, nicht Herzfehler, sondern reine Herztöne dar.

Hier musste man an ungleiche Function der Herzhälften denken, vielleicht durch vorübergehenden Druck auf die Placenta bedingt, sodass die Herztöne nicht zu Stande kamen, sondern von den Schwingungen der Klappe des eirunden Loches oder der häutigen Stelle am Grunde der Kammerscheidewand überdeckt, nach Befinden ersetzt wurden.

Die Geschichte des gegenwärtigen Falles muss der Vollständigkeit halber etwas weiter ausholen.

Frau Heinig in Cr. bei Leipzig, jetzt 36 Jahre alt, war zweimal schwer entbunden worden (2. Entbindung durch Perforation). Am 3. Male erregte ich auf Antrag des Hausarztes die Frühgeburt im Anfange 8. Monats; die Kopfzange beförderte ein sterbendes Früchtchen. 2 Jahre darauf wieder künstliche Frühgeburt; das Geborene lebte 1 Tag. Antrag auf Kaiserschnitt für das 5. Kind wurde abgelehnt. Daher wieder Partus praematurus im Anfange 8. Monats. Die ursprüngliche Fusslage ging in Schieflage über; Wendung auf 1 Fuss (I. Lage), schwere Lösung des hinteren Arms; der vordere liess sich nicht neben dem Kopfe herableiten, daher Ausziehung des Kopfes mit dem Arme zugleich nach Wigand's Methode.

Die Geburtshemmung beruht bei dieser Frau kleiner Statur auf dem angeborenen schräg verengten (Naegele) Becken; es ist bei ihr die rechte Kreuzdarmbeinverbindung ankylotisch, daher der Kopf während dieser 5. Entbindung mit dem Hinterhaupte nach links hinten gewendet durchs kleine Becken ging.

Die vor der Frühgeburt (stumpfe Erweiterung des durch Bäder vorbereiteten Muttermundes, Einlegen einer elastischen Röhre, deren oberes in die Uterushöhle geschobenes Ende eine Mütze von Condom-Stoff trug, durch warmes Wasser füllbar) untersuchte Frucht ergab statt der Herztöne nur Geräusche. Der Nabelstrang des schwer entwickelten Mädchens war pulslos, dagegen vernahm das auf des Kindes Brust gelegte Ohr regelmässige, nicht frequente blasende Geräusche; die Betastung ergab, dass das Geräusch jedesmal einer Herzcontraction entsprach. Trotz Schultze'scher Schwingungen und andrer Belebungsmittel kam das lange mit der Mutter in Verbindung gelassene schwache Kind nicht zum Athmen; doch schlug das Herz, dessen Blasen auch von der Hebamme längere Zeit vernommen wurde, noch ungefähr 1 Stunde fort, nachdem das Kind, dessen Schädelhaut und linker Schenkel schon während der Geburt stark cyanotisch waren, mit warmer Watte umgeben, zur Mutter ins Bett gelegt worden war.

### Beschreibung der Denata.

Ernährung dürftig, Knochen leicht zerbrechlich, Mund klein. Es wurde nur Herausnahme des Herzens gewünscht; aus einem Einschnitte in den Oberbauch floss reichlich schwarzrothes flüssiges Blut ohne Gerinnsel.

Ich stelle zum Vergleiche die Maasse eines etwas jüngeren Mädchens rechts nebenan, dessen Herz und Arterien mit blauer Wachsmasse injicirt waren.

| | Kind Heinig | Jüngeres Kind |
|---|---|---|
| Körperlänge | 37 cm | 31 |
| Herz lang | 3 | 3 |
| breit | 2,7 | 3,4 (injicirt) |
| dick | 1,3 | 1,5 |
| Kammerwand | 0,4 | 0,3 |
| Lichtung der | | |
| rechten } Herz- | 1,1 | |
| linken } kammer | 0,9 | |
| Durchmesser der | | |
| Art. pulm. | 0,7 | 0,5 |
| Aorta | 0,3 | 0,4 |
| des Duct. Botall. | 0,5 | 0,35 |
| Thymus lang | 4 | 2,2 |
| Höhe der | | |
| Pulm.-Art.-Klappen | 0,4 | 0,2 |
| der Aorta-Klappen | 0,35 | 0,3 |
| der innersten Aorta-Klappe | 0,2 | |

Die Thymus des Mädchens Heinig war auffallend dick und blutreich, das Herz leer, seine Muskulatur blass. In der Wand der Lungenschlagader, nahe dem Bogen, sass ein Sugillat. Die Aorta war des Conus verlustig, oberhalb der Klappen etwas längsgefaltet, nicht deutlich schwielig. Von höchstem Belang aber ist die Verkürzung namentlich der innersten Klappe gegenüber den unversehrten Klappen der im Conus und Bogen merklich aufgeblähten Lungenschlagader.

Auch an den Aortenklappen war eine Verdickung oder Verzerrung nicht nachweisbar — erwiesen sind ihre gleichzeitige Insufficienz und Stenose.

Alle übrigen Herzklappen gesund — auch die des eirunden Loches ganz ausgebildet.

Wir haben also hier vor uns eine abgelaufene fötale Endocarditis, sicher wenigstens Aortitis. Der Vorgang kann nur einige Wochen vor dem durch die schwere Geburt beschleunigten tödtlichen Ende (Erstickung und Bauchblutung) abgelaufen sein, da die linke Herzhöhle sich wenig unter der Norm weit erwies (man vergl. Rauchfuss in C. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten IV. 1. S. 123. 1878). Die Wände des linken Ventrikels waren noch nicht verdickt, auch war die Klappe des eirunden Loches noch nicht mit dem Saume verwachsen. Merkwürdig ist die grosse Bauchblutung; sie stammte ohne Zweifel aus dem Bereiche der Lebergefässe, denn die Leber war sehr dick und blutreich, wie die Thymus.

Blutungen in seröse Höhlen neben fötaler Aortitis hat nur Haussmann verzeichnet (Monatsschrift für Geburtskunde Nov. 1869).

Ich stehe dafür ein, dass in meinem Falle trotz der schweren Extraction der Frucht ein schädlicher Druck auf die Leber nicht ausgeübt worden ist.

Ein eigenthümlicher Zufall fügte es, dass diesmal die Eltern den Kaiserschnitt nicht zugaben — sie hätten ein lebenunfähiges Kind erhalten.

Gehen wir auf die Möglichkeit der Erklärung des Befundes ein. Lässt sich eine Gelegenheitsursache für die Arteriitis foetalis aufstellen?

Den einzigen Anhalt bietet das chamäleontische Princip des Rheuma. Wenn wir vom Wege der Thatsachen nicht abweichen, so ist geltend zu machen, dass der Nachwinter Februar bis April 1889 einer der hartnäckigsten, schneereichsten war, welcher am 12. April mit einem schweren, anhaltenden Gewitter und Wolkenbruche im Westen Sachsens abschloss.

Die Schwangere nun war, nachdem sie mehrere Monate

nicht viel über ihre Schwelle gekommen, bei Schneefall nach der Stadt (2 Wegstunden) und zurück denselben Tag zu Fusse gegangen. Sie selbst hatte davon keine besondere Unannehmlichkeit ausser Frösteln gespürt. Man sagt bisweilen, dass eine Krankheit die Schwangeren umgehe und ihre Frucht befalle. Wenigstens trifft diese Anstrengung ungefähr mit der Zeit zusammen, von welcher an sich die Herzentzündung des Kindes datiren lässt.

Für die Möglichkeit, dass Rheuma den Uterus befällt, besitze ich mehrere Belege: eine junge Frau ging während der Katamenien durch Schneesturm; am andern Morgen traten hysterische Krämpfe auf; daran schloss sich ein Uteruskatarrh. Häufiger ist Rheuma uteri gravidi; Freund leitet mit Recht, wenn auch zu einseitig, die Ursache von Gesichtslage der Frucht, welche Lage in stürmischen Monaten häufiger als sonst vorkommt, von rheumatischem Krampfe des unteren Uterusabschnittes her.

In einem meiner Beispiele erfolgte Tod der Frucht am Tage der Erkältung, am andern Morgen die Fehlgeburt. Die Frau genas.

---

# V.

## Aus dem Kinderspital zu Stettin.

### 1. Fibro-Sarkom des Bulbus bei einem 1¾jährigen Kinde.

Von

Dr. Wilhelm Steffen.

Da Sarkome des Bulbus im kindlichen Alter recht selten sind — ausser der bei Horner[1]) angegebenen Literatur und der Arbeit von Fuchs[2]) habe ich nur die Beschreibung eines Falles von Nordenson[3]) gefunden — so wird es nicht ungerechtfertigt erscheinen eine hierher gehörige Beobachtung zu veröffentlichen, zumal der betreffende Fall nach mehreren Seiten genug des Interessanten bietet.

Krankengeschichte.

Anamnese: Der Vater des jetzt im Alter von 1³/₄ Jahren stehenden Knaben Gustav M. ist schwächlich, leidet öfters an Brustbeklemmungen, die Mutter ist gesund. Die Geburt ging leicht von Statten. Im ersten Vierteljahr wurde das Kind von der Mutter genährt, im zweiten bestand die Nahrung in Milch und Wasser, dann wurden hauptsächlich Kartoffeln und Brod gegeben und das Kind fing an Alles mitzuessen. Mit 8 Monaten kamen die ersten Zähne, bald nach einem Jahr fing das Kind an zu laufen und zu sprechen, letzteres ist jedoch nur gering gewesen. Mit Ausnahme von Drüsenschwellungen am Hinterkopf im 3. Monat traten keine besonderen Krankheiten auf, das Kind war stets gesund und munter. Die jetzige Erkrankung des rechten Auges begann,

1) Horner, Krankheiten des Auges im Kindesalter in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. (6 Fälle.)

2) Fuchs, Das Sarkom des Uvealtractus. Wien 1882. (16 Fälle.)

3) Nordenson, Ein Fall von cavernösem Aderhautsarkom mit Knochenschale bei einem 11jährigen Mädchen. Gräfe's Archiv. Bd. 31. Abth. IV.

als das Kind 1 Jahr 4 M. alt war und zwar zeigte sich als das Erste, dass das Auge am Morgen immer verklebt war, auch am Tage oft eiterte; eine Entzündung hat die Mutter nicht bemerkt. In den nächsten Wochen trat Schwellung der Augenlider auf, das Auge fing an sich zu trüben, die Sehkraft nahm ab; nach Verlauf eines Vierteljahres hatte sich das Auge ganz getrübt, das Kind war blind geworden, auch beobachtete die Mutter, dass das Auge grösser geworden und aus seiner Höhlung mehr herausgetreten war, die Lider hatten sich blauroth verfärbt. Um dieselbe Zeit zeigten sich an verschiedenen Stellen des Körpers kleine blaue Flecken, die sich bald vergrösserten, auf dem Kopf bildete sich eine kleine Geschwulst. Während dieses ganzen Zustandes war das Kind ziemlich munter, ass mit Appetit, spielte und hatte an Körperfülle nicht abgenommen. Nachts war es öfters verdriesslich, weinte und fasste sich nach dem Kopfe. Die letzten 8 Tage vor Eintritt in die Anstalt hat das Kind zu Bett gelegen, der Appetit war geringer geworden. Am 29. Mai stellte sich bläuliche Verfärbung im linken oberen Augenlid ein. In ärztlicher Behandlung war das Kind nicht gewesen, am 31. Mai 1888 erfolgt die Aufnahme in das Kinderspital zu Stettin.

Status bei der Aufnahme. Normal gebautes, ziemlich gut genährtes Kind von blasser Gesichtsfarbe. Fontanelle verknöchert, mässige Verdickung der Epiphysen an Unterarm und Unterschenkel. Der rechte Bulbus stark prominent, der Tonus bedeutend vermehrt; die Cornea diffus getrübt, in der Mitte ein etwas hellerer Punkt. Bei seitlicher Beleuchtung sieht man hinter diesem in der vorderen Augenkammer undeutliche Massen von gelbröthlicher Farbe. Eine feinere Untersuchung auszuführen ist nicht möglich. Die Augenlider, namentlich das obere etwas geschwellt und von blauröthlicher Farbe. Im linken oberen Augenlid geringer strichförmiger Bluterguss. Am linken Auge nichts Abnormes zu entdecken, das Sehen ist unbehindert.

Auf dem Kopf und zwar links neben der Mittellinie ein ca. thalergrosser flacher blaurother Tumor, desgl. an verschiedenen Stellen des Schädeldaches geringe Erhöhungen fühlbar. Am übrigen Körper diffus verstreute Sugillationen, die sich etwas derbe anfühlen.

Die Percussion und Auscultation der Lungen ergiebt normale Verhältnisse. Am Herzen weder Vergrösserung noch Geräusche. Keine Leber- und Milzschwellung. Urin frei von Eiweiss und Zucker. T. 37,7, P. 100.

2. VI. Der Bluterguss im linken oberen Lid hat sich weiter ausgedehnt. Geringes Oedem des Gesichts, der Hände

und Füsse. Mässige Schwellung der Hals- und Inguinaldrüsen. Das Kind ist apathisch, liegt still im Bett, verlangt nichts, hat geringen Appetit, lässt Stuhl und Urin unter sich gehen.

4. VI. Da es sich bei dem raschen Wachsthum nur um eine maligne Neubildung des rechten Auges handeln kann, so wird die Enucleation des Bulbus vorgenommen; zugleich wird ein 2 cm langes, mit Sugillationen bedecktes Hautstückchen zwischen 7. und 8. Rippe in der linken Axillarlinie excidirt. Abends T. normal, die Spannung des linken Auges leicht erhöht.

Am Morgen des 5. VI. Exit. let. nach voraufgegangenen allgemeinen Convulsionen und Temperatursteigerung auf 40.

Section am 6. Juni.

Dem Alter eines Kindes von 1$^3/_4$ Jahren entsprechend grosse, nicht abgemagerte männliche Leiche. Starre kaum vorhanden. Hautfarbe blassgelblich. Mässige Verdickung der Epiphysen an Unterarm und Unterschenkel. Der rechte Bulbus ist herausgenommen, die Augenlider rechts sowie das linke obere Lid von bläulicher Farbe. An zahlreichen Stellen der Haut schwach bläuliche, sich etwas derbe anfühlende Sugillationen. Zwischen 7. und 8. Rippe links eine 2 cm lange Schnittwunde. Geringe Todtenflecke auf dem Rücken. Das Unterhautzellgewebe ziemlich gut entwickelt von eigenthümlich heller gelber Farbe. Abdomen frei von Flüssigkeit. Der Mastdarm stark mit harten Kothballen gefüllt. Normale Lage der Eingeweide, dieselben fühlen sich etwas klebrig an.

Zwerchfellstand rechts IV. I. C. R, links V. Rippe. Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in normaler Weise von Lunge unbedeckt vor. In jeder Pleurahöhle ca. ½ Esslöffel heller seröser Flüssigkeit. Lungen nirgends adhärent. Im Herzbeutel die gewöhnliche Menge Flüssigkeit.

Herz 5$^1/_2$ cm breit, 5 cm lang. Die Herzspitze sowie die Gegend zwischen Vorhöfen und Kammern in mässigem Grade mit Fett überzogen. Coronargefässe deutlich gefüllt. Vorhöfe und Ventrikel leer. Linker Ventrikel 1 cm dick, rechter 0,3 cm. Klappenapparat allseitig normal. Muskulatur von heller blassbrauner Farbe. Makroskopisch keine myokarditischen Herde. Endokard blass.

Rechte Lunge blassrosa. Der untere Theil des Unterlappens etwas bläulich. Organ mässig emphysematös, frei von entzündlichen Einlagerungen.

Linke Lunge zeigt dasselbe Verhältniss, der Unterlappen etwas blutreicher.

Drüsen am Halse mässig geschwellt.

Tracheal- und Bronchialdrüsen nicht vergrössert.

Milz 8 cm lang, $4^1/_2$ cm breit. Organ von schmutzigrother Farbe, Gewebe brüchig, matsch.

Linke Niere $7^1/_2$ cm lang, $3\frac{1}{4}$ cm breit. Kapsel leicht abziehbar. Organ zeigt Spuren fötaler Lappung. Venensterne wenig deutlich. Organ auf Oberfläche und Durchschnitt gelbröthlich. Rinde nicht verschmälert, Strichelung etwas undeutlich.

Rechte Niere 7 cm lang, 3 cm breit, zeigt im Uebrigen die gleichen Verhältnisse.

Leber 16 cm breit, R. Lappen $11^1/_2$ cm lang. Organ von gelblicher Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt. Blutgehalt gering. Läppchenzeichnung undeutlich.

Gallenblase mit gelbbräunlicher, ziemlich dünnflüssiger Galle gefüllt.

Mesenterialdrüsen ohne Veränderung.

Blase contrahirt, leer, Schleimhaut gewulstet.

Inguinaldrüsen mässig geschwellt.

Schädel normal gebaut. Beim Ablösen der Kopfschwarte bemerkt man an zahlreichen Stellen des Schädeldaches unter dem vorgewölbten Periost bläulich durchschimmernde kleinere und grössere Massen, die sich beim Einschneiden als ältere Blutungen erweisen. Dicht an der Mittelnaht, 3 cm vom linken Os frontale entfernt ein über wallnussgrosses Blutcoagulum, nach dessen Hinwegnahme man auf usurirten Knochen kommt. An der Innenfläche zeigt sich eine entsprechende Blutung unter der Dura, auch hier ist der Knochen usurirt, jedoch in geringerem Maasse. In beiden Temporalmuskeln zahlreiche kleinere Blutungen, desgleichen an der entsprechenden Innenseite des Knochens, der hier sehr dünn und mit kleinen Knochenzacken besetzt ist. Das Hinterhauptsbein dünn, sämmtliche Knochenverbindungen etwas lose. Die Dura verdickt, mit den Knochen fest zusammenhängend, vielfach zwischen beiden Blutergüsse und am Knochen Auftreibungen in Form von kleinen schmalen dichtstehenden harten Zacken. Die Gefässe der Dura stark mit Blut gefüllt. Liq. cerebro-spinal. nicht vermehrt. Pia Mater wenig blutreich, im Uebrigen ohne Veränderungen. Gehirn gross, mässig blutreich, etwas ödematös, Ventrikelflüssigkeit gering vermehrt. Die grossen Ganglien, Pons, Kleinhirn, Med. obl. ohne Besonderheiten.

Der rechte Nervus opticus zeigt nach dem Austritt aus dem Chiasma innerhalb der Schädelhöhle eine spindelförmige, ungefähr haselnussgrosse Anschwellung von grauweisslicher Farbe und ziemlich weicher Consistenz; im weiteren Verlaufe ist er deutlich etwas gequollen und ebenfalls grauweisslich verfärbt. Dieselbe Farbe zeigt eine schmale Randzone vom

Chiasma und rückwärts vom Nerven auf 1 cm Länge. Der linke N. opt. erscheint makroskopisch normal.

In der rechten Augenhöhle findet sich an der Superficies orbitalis des Stirnbeines und zwar an der am meisten zurückgelegenen Partie dem Knochen direct anliegend eine sich mässig fest anfühlende, halbwallnussgrosse Geschwulstmasse von gelbweisslicher Farbe, welche mit dem Bulbus in keinem Zusammenhang steht. Nach Entfernung derselben sieht man, dass der Knochen usurirt, ziemlich dünn, hier und da mit kleinen Zacken besetzt ist. Auf der entsprechenden Seite des Schädelinnern ist der Knochen ebenfalls gering usurirt, die Dura liegt ihm direct an; es besteht kein Bluterguss.

### Makroskopische Betrachtung des rechten Auges.

Der exstirpirte rechte Bulbus ist vergrössert und fühlt sich fest und prall an. Geschwulstmassen sind auf der Aussenfläche nirgends zu sehen. Die Cornea ist im Ganzen getrübt, gering vorgewölbt, in der Mitte befindet sich ein kleiner Fleck von gelbröthlicher Farbe. Horizontale und sagittale Durchschnitte durch den Bulbus zeigen, dass der Glaskörperraum vollkommen von einer soliden, etwas weichen Masse ausgefüllt ist, die bald grauweisslich, bald röthlich gefärbte, deutlich voneinander abgegrenzte Partien von verschiedenen Formen erkennen lässt. In dem reichlich vorhandenen Zwischengewebe sieht man an vielen Stellen schwärzliche Streifen und Punkte eingelagert. Die röthlich gefärbten Partien enthalten ab und zu kleine dunkelschwarzrothe Klümpchen. In der hinteren Hälfte des Bulbus nach der Mitte zu kommt man auf eine weissliche verkalkte Masse von etwas über Erbsengrösse. Die Linse hat ungefähr ihre normale Lage behalten. Die vordere Kammer ist durch Tumormasse ausgefüllt, die bis an die Cornea heranreicht und mit dem oben erwähnten gelbröthlichen Fleck zusammenhängt. Choroidea und Retina erscheinen als schmaler dunkler Streifen, der ab und zu unterbrochen ist. Die Sclera ist in ihrem hinteren Abschnitt beträchtlich verdickt. Der N. opt. ist dicht an der Eintrittsstelle abgeschnitten.

### Mikroskopischer Befund.

1. Die Geschwulstmasse des in Alkohol gehärteten Bulbus besteht aus einem Bindegewebegerüst mit dazwischen gelagerten zahlreichen Conglomeraten von Rundzellen und rothen Blutkörperchen. Das Bindegewebe wird aus einem ziemlich in der Mitte des Glaskörperraumes verlaufenden Hauptstamm und vielfachen breiteren und schmäleren, bald lockerer, bald straffer angeordneten Seitenzweigen gebildet, die an einzelnen

Stellen an den Bulbus selbst heranreichen, im hinteren Abschnitt direct mit der Sclera zusammenhängen, und ein Netzwerk mit engeren und weiteren Maschen darstellen, welche durch die Zellanhäufungen ausgefüllt werden. In dem Gewebe finden sich Rundzellen vereinzelt und in Haufen, Gefässe und kleinere Blutungen. In der vorderen Hälfte des Bulbus hinter der Linse sind die Bindegewebszüge öfter undeutlich, die Kerne schwer oder gar nicht färbbar; diese Partien erscheinen mehr homogen und machen den Eindruck, als ob sie in Rückbildung begriffen wären. — Die in den Interstitien des bindegewebigen Gerüstes liegenden Zellconglomerate entsprechen den bei der makroskopischen Betrachtung erwähnten weisslichen und röthlichen Partien und bestehen einerseits der Hauptmasse nach aus Rundzellen, andererseits aus rothen Blutkörperchen; doch existiren dazwischen zahlreiche Uebergangsformen, und finden sich sowohl in den grösseren Rundzellenanhäufungen mehr oder weniger ausgedehnte Blutungen, als in den aus rothen Blutkörperchen gebildeten Massen vielfach Rundzellen. Die letzteren sind zum grössten Theil kleine runde Zellen mit feinkörnigem Protoplasma und hellem Kern, doch kommen auch grössere runde vor, ebenso ovale und andere Formen, desgleichen freie Kerne; an einer einzigen circumscripten Stelle, wo die Geschwulst in das Scleragewebe hineingewuchert ist, habe ich eine Anhäufung von Spindelzellen mittlerer Grösse gefunden. Zwischen den Zellen sieht man häufig eine feinfaserige Grundsubstanz, sowie in grösserer Anzahl Gefässe, welche oft dünnwandig und weit sind, und zum Theil mit rothen Blutkörperchen angefüllt. —

Die grösseren Blutungen haben eine deutlich gelbe Farbe, kleinere sind zuweilen fast farblos; auch hier verlaufen Gefässe, jedoch in geringerer Zahl, und feinere und gröbere Bindegewebszüge. Die schwarzrothen Klümpchen erweisen sich als ausgetretener Blutfarbstoff. — Zahlreiches Pigment ist in der Geschwulstmasse vorhanden und zwar hauptsächlich in dem bindegewebigen Theil, seltener in den Zellanhäufungen und in den Blutungen; dasselbe präsentirt sich in den verschiedensten Grössen, von den kleinsten Körnchen bis zu recht erheblichen Ablagerungen. Die kleineren Anhäufungen haben eine bräunlichgelbe Farbe, die grösseren dagegen sind tiefschwarz gefärbt. Häufig liegt das Pigment in Zellen, seltener in den fixen Zellen des Bindegewebes und den Rundzellen, meist in grösseren etwas unregelmässig geformten Zellen, die fast nie zu mehreren bei einander liegen, sondern durch Gewebe getrennt sind, mitunter ist die Pigmentanhäufung so stark, dass die ganze Zelle davon eingenommen wird; auch kommt es frei im Gewebe vor und zwar vorzugsweise die kleinsten Elemente und dann die ganz

grossen Ablagerungen. Ab und zu ist das Pigment streifenförmig angeordnet; in den erwähnten Spindelzellen fehlt es. In den Gefässen, sowie in deren nächster Nähe findet es sich öfter und zwar in feinkörnigem Zustand; besonders reichlich ist es in der Gegend des Corpus ciliare vertreten, im Uebrigen ist das Vorkommen ganz regellos. — Die verkalkte Partie in der hinteren Hälfte des Tumor ist völlig von einer bindegewebigen Kapsel umgeben.

Was die einzelnen Theile des Auges selbst anlangt, so finden wir, dass von einer erkennbaren Structur der Retina und Choroidea keine Rede mehr ist, meist sieht man beide als einen homogenen, durch hellere oder dunklere Farbe von Sclera und Geschwulst sich unterscheidenden, gleichsam nekrotisirten Streifen, an einigen Stellen im hinteren Abschnitt sind beide zu Grunde gegangen und Sclera und Tumor hängen direct zusammen. Das Corpus ciliare ist zum grossen Theil in die Geschwulst aufgegangen, die Iris ist stark mit kleinen Rundzellen durchsetzt. Die Linse ist etwas abgeflacht, im Gewebe finden sich rothe Blutkörperchen und ausgetretener Blutfarbstoff. Die vordere und hintere Augenkammer sind durch Tumormasse ausgefüllt. Die Cornea ist verdickt und verbreitert, die Gefässe sind gering dilatirt, nicht selten begegnet man Anhäufungen von kleinen Rundzellen. Auf der höchsten Höhe der Convexität hat ein vollständiger Durchbruch der Geschwulst durch die Cornea stattgefunden; die angrenzenden Partien der letzteren sind durchweg mit Rundzellen infiltrirt. Die Neubildung besteht hier hauptsächlich aus Bindegewebszügen und kleinen Blutungen, in geringerer Anzahl aus Rundzellen und Pigment. Die Sclera, welche mit der Cornea die Einstreuung von Rundzellen und die geringe Dilatation der Gefässe theilt, ist an einigen Stellen etwas aufgelockert, sonst zeigt sie keine wesentlichen Veränderungen mit Ausnahme des hinteren Segments, wo das Gewebe erheblich verbreitert und gewuchert ist und direct mit dem bindegewebigen Theil des Tumor zusammenhängt. Ebenfalls im hinteren Abschnitt findet sich die bereits beschriebene Wucherung der Neubildung in Form von Spindelzellen. Pigmentbildungen werden nirgends beobachtet. Die Stelle des Sehnerveneintritts ist verbreitert, man trifft dort ein mehr oder weniger deutliches, zum Theil aufgelockertes Bindegewebe, zahlreiche Gefässe und vereinzelte Anhäufungen von Rundzellen; von Nervenfasern ist dagegen nichts zu sehen.

2. Der rechte Nervus opticus besteht nach dem Austritt aus dem Chiasma in der Anschwellung und in seinem weiteren Verlaufe zumeist aus kleinen, zum Theil aus grösseren Rundzellen und vereinzelten Gefässen in einer feinfaserigen spärlichen

Grundsubstanz; Nervenfasern und Pigment fehlen. Die grauweissliche Partie des Chiasma und rückwärts davon vom Nerven enthält kleinere und grössere Rundzellen, einzelne Gefässe und spärliche, im Uebrigen normal erscheinende Nervenfasern; an den nicht verfärbten Stellen weisen Chiasma und Nerv keine pathologischen Veränderungen auf. Der linke N. opt. ist vollkommen normal.

3. Der Tumor in der rechten Orbita ist ebenfalls aus kleineren und grösseren Rundzellen mit feinfaseriger Zwischensubstanz ohne Pigment zusammengesetzt.

4. Die unter Periost und Dura liegenden Blutergüsse bestehen aus zersetztem Blut, Hämatoidinkrystallen und Detritusmassen.

5. Die Sugillationen in der Haut enthalten normale und veränderte Blutkörperchen, sowie Hämatoidinkrystalle.

6. Die Untersuchung der Herzmuskulatur ergiebt vollkommen normale Querstreifung.

## Pathologisch-anatomische Diagnose.

Fibrosarkom des rechten Bulbus. Sarkomotöse Degeneration des N. opticus. Metastatischer Knoten in der rechten Orbita. Aeltere Blutungen am Schädel unter Periost und Dura mit Knochenveränderungen an denselben Stellen. Sugillationen der Haut. Geringe Schwellung der Hals- und Inguinaldrüsen. Geringes Emphysem. Leberverfettung. Rachitis mässigen Grades.

Sehen wir einstweilen von den Blutungen am Schädel und in der Haut, wie an den Knochenaffectionen ab, so lehrt uns der Verlauf der Krankheit, dass wir es mit einer malignen Neubildung zu thun haben, die das Innere des rechten Auges erfasst hat und die sich mikroskopisch als ein Fibrosarkom erweist, ferner wissen wir aus der Section, dass der N. opticus zum grössten Theil von der Geschwulst ergriffen ist und in der Orbita sich ein metastatischer Knoten befindet. Dass der Tumor vom Auge ausgegangen ist und sich auf den Sehnerven fortgepflanzt hat, und nicht etwa umgekehrt, erhellt deutlich aus der Art und Weise der Betheiligung des Chiasma und des Opticus in seinem hinteren Abschnitt; dieser schmale Randstreifen aus normalem Gewebe und Sarkomzellen bestehend kann nur bedeuten, dass die Geschwulst die Neigung gehabt hat hier weiter vorzudringen. Schwieriger ist die Frage nach der Entstehung der Neubildung im Bulbus selbst: von welchem Abschnitt ist sie ausgegangen? In einem soweit vorgeschrittenen Stadium, wie es hier der Fall ist, wird man überhaupt nicht im Stande sein eine absolute Antwort darauf zu geben, doch könnte man sich immerhin den ganzen Vorgang ungefähr folgendermassen denken: Durch unbekannte

Ursache hat auf das Corpus ciliare ein Reiz eingewirkt, welcher die Proliferation der Sarkomzellen, die Wucherung des Bindegewebes und des Pigments hervorgerufen hat; der ganze Glaskörperraum ist allmählig in den Tumor aufgegangen, welcher Retina und Choroidea durch mechanischen Druck zur Schrumpfung brachte, an einigen Stellen im hinteren Abschnitt überhaupt zerstörte, und in seinem bindegewebigen Theil dadurch direct mit der Sclera in Verbindung trat, dieselbe ihrerseits zur Wucherung anregend. Durch einfache Ueberwanderung der Sarkomzellen durch Sclera und Lamina cribrosa ist es dann secundär zur Degeneration des Sehnerven, und durch weitere Verschleppung der Keime zur Bildung des orbitalen Knotens gekommen. Andererseits hat die Geschwulst den Iriswinkel durchsetzt, die Iris ergriffen und ist in die vordere Augenkammer gewandert, um von hier aus durch die Cornea durchzubrechen.

Diese Theorie hat Manches für sich, besonders stimmt die starke Pigmententwickelung in der Nähe des Corpus ciliare damit überein, auch die Rückbildungserscheinungen des Bindegewebes hinter der Linse als des ältesten fibrösen Gewebes lassen sich durch sie erklären. Den Einwand, dass die gewucherte Sclera die Ursprungsstätte des Bindegewebes abgebe, kann man damit zurückweisen, dass es denn doch sicher zur Wucherung und Verwölbung der Choroidea, eventuell zur Netzhautablösung gekommen wäre; davon ist hier aber keine Rede, wo Sclera und Tumor ineinander übergehen, bestehen einfach Lücken in der stark reducirten Netzhaut und Aderhaut.

Ueber den mikroskopischen Befund der bulbären Geschwulst kann kein Zweifel bestehen; wir haben es mit einem Sarkom zu thun, das zumeist aus kleinen Rundzellen, zum Theil aus grösseren runden und verschieden geformten Zellen mit faseriger Intercellularsubstanz, Gefässen und Blutungen besteht, eine hochgradige bindegewebige Entwickelung zeigt und vielfach pigmentirt ist.

Was an der Neubildung am meisten auffällt, sind die grosse Ausbreitung, die zahlreichen Blutungen im Innern und der Mangel an Metastasenbildung in anderen Oganen.

Die meisten der beobachteten Fälle betreffen einzelne Knoten im Auge, oder auch das ganze Organ, eine so hochgradige Betheiligung von Bulbus und Opticus zusammen jedoch wie hier ist in einem so frühen Alter ein äusserst seltenes Vorkommniss; die spindelförmige Anschwellung des Nerven lässt sich so erklären, dass in der Schädelhöhle mehr Raum zur Entfaltung gewesen ist als in der ohnehin schon verengten Augenhöhle.

Wenn auch der Tumor zahlreiche, oft weite und dünn-

wandige Gefässe besitzt und in Sarkomen nicht selten Blutungen vorkommen, so werden sich doch die vielfachen und grossen Blutungen nicht allein daraus erklären lassen. Hier kommen uns die anderen Blutungen am Schädel und in der Haut zu Hilfe; ich glaube bestimmt, dass es sich bei dem Kinde um eine hämorrhagische Diathese gehandelt hat, die allerdings nur an einzelnen Stellen zum Ausdruck gekommen ist, und dass diese auch als Ursache für die Blutungen in der Geschwulst anzusehen ist.

Trotz sorgfältiger Nachforschung bei der Section haben sich in den Organen, namentlich Leber, Lunge und Herz, keine metastatischen Sarkomknoten gefunden; es ist auffallend und nicht zu erklären, warum es bei der beinahe halbjährigen Dauer der Krankheit nur zur Bildung des Knotens in der Orbita gekommen ist.

Was die Pigmentirung der Geschwulst betrifft, so ist das Verhalten des Pigments ein zweifaches; der bei weitem grösste Theil ist hämatogenen Ursprungs, wofür sowohl die Anordnung und Beschaffenheit des Pigments, wie das Vorkommen in den Gefässen und ihrer unmittelbaren Nähe spricht, wie schon Birnbacher hervorgehoben hat, als hauptsächlich die Probe mit Schwefel-Ammonium.[1]) Ein kleinerer Theil des Pigments, besonders das in der Nähe des Corpus ciliare befindliche wird durch die Probe nicht verändert und stammt wahrscheinlich von der Pars ciliaris retinae. Opticus und Orbitalgeschwulst sind pigmentfrei, was wohl einerseits aus der geringen Gefässentwickelung resp. dem Mangel einer solchen zu erklären ist, andererseits so zu deuten ist, dass die gewanderten und verschleppten Sarkomzellen Pigment nicht enthalten haben.

Interessant ist die vollständige Verkalkung eines kleinen Theiles der bulbären Geschwulst, die verkalkte Partie ist überall von bindegewebiger Schale, die nichts Besonderes bietet, umgeben.

Wir kommen nun zu den Blutungen und Veränderungen der Knochen am Schädel und zu den Hautsugillationen.

Auf den ersten Anblick könnte es scheinen, als ob die Blutungen, besonders die grösseren am Kopf Metastasen der Augengeschwulst darstellen, das ist aber nicht der Fall, die mikroskopische Untersuchung ergiebt nichts von sarkomatöser Structur, sondern nur das Bild älterer Blutergüsse. Eine Ursache für diese ist schwer nachzuweisen. Das Herz und die grossen

1) Ein gleiches Resultat, wenn auch nicht in dem gleichen Umfange und nicht so intensiv in der Farbe, gab mir das einfache Trocknenlassen der in Alkohol gelegenen Schnitte, bis der Alkohol sich verflüchtigt hat und die Schnitte anfangen sich einzurollen.

Gefässe verhalten sich normal; die geringe Schwellung der Hals- und Inguinaldrüsen hat sich erst wenige Tage vor dem Tode gebildet und ist daher nicht weiter zu verwerthen; möglicherweise hängt die gering vergrösserte und infectiös erscheinende Milz damit zusammen. Wir kommen somit zu dem Schluss, hier, wie schon gesagt, eine hämorrhagische Diathese anzunehmen, zu der vielleicht die maligne Neubildung des Auges den Anstoss gegeben hat, da die Blutungen im Anschluss an dieselbe entstanden sind. Leider ist eine Blutuntersuchung bei Lebzeiten verabsäumt worden, das der Leiche entnommene Blut zeigt nichts besonderes Pathologisches.

Die Knochenveränderungen am Schädel könnte man zuerst für Syphilis halten, wenn sich irgend ein Anhalt dafür böte; doch ergiebt die Anamnese nichts Bezügliches und auch am Körper zeigen sich keine Veränderungen, die darauf hindeuteten. Da sich nun an den Epiphysen der Unterarme und Unterschenkel rachitische Knochenauftreibungen finden, so liegt es nicht so weit ab, die Knochenaffection hiermit in Zusammenhang zu bringen und die Veränderungen als Rachitis, wenn auch nicht in der gewöhnlichen Form aufzufassen. Ausserdem steht die Knochenerkrankung jedenfalls in irgend einem Verhältniss zu den Blutungen, da sie stets Hand in Hand vorkommen, doch vermag ich eine Erklärung hierfür nicht zu geben.

Ueberblicken wir noch einmal den Verlauf der Krankheit und die Ergebnisse am Sectionstisch, so zeichnet sich der vorliegende Fall neben der sarkomatösen Augenaffection durch zwei bemerkenswerthe Complicationen aus, die hämorrhagische Diathese und die ungewöhnliche Form rachitischer Erkrankung der Schädelknochen.

---

## 2. Angeborener Hydrocephalus von beträchtlichem Umfange bei einem Kinde von 4 Monaten.

Von demselben.

Man hat nicht so häufig Gelegenheit bei ganz kleinen Kindern mit angeborenem Hydrocephalus Sectionen zu machen, da die Eltern sich meist scheuen, die Kinder, wenn ihnen sonst nichts weiter fehlt, nur des Wasserkopfes wegen in die Spitäler zu geben. Ich will daher kurz einen Fall anführen, den die Eltern mit Hoffnung auf Besserung in die Kinderheilanstalt zu Stettin brachten und der bald darauf zur Obduction gelangte.

### Krankengeschichte.

Hedwig W., 4 M., wird am 4. April 1889 aufgenommen. Die Eltern des Kindes sind gesund. Die Geburt ging ziemlich leicht von Statten ohne ärztliche Hilfe; der Kopf wurde zuerst geboren und fiel den Angehörigen gleich durch seine starke Entwicklung auf. Die Nahrung bestand in Milch und Wasser. Das Kind gedieh ganz normal wie andere Kinder, war munter und freundlich, lallte und juchzte, trank ordentlich und war nie krank.

Stat. praes. am 4. IV. Leidlich genährtes Kind mit enorm grossem Kopf. Die Maasse desselben sind: Höhe 22 cm, Länge 20, Breite $14^1/_2$, Umfang 58 cm. Die Körperlänge beträgt 60 cm, der Brustumfang 44, sein Querdurchmesser 12, der Tiefendurchmesser 11 cm. Der Kopf ist sehr breit, im Ganzen etwas flach, die Schädelknochen stehen auf Handbreite in der Mitte auseinander und sind durch eine Membran verbunden. Diese Membran ist mässig gespannt und lässt deutlich das Schwappen der hydrocephalischen Flüssigkeit erkennen. Die Stirnbeine sind stark vorgewölbt, sonst zeigt das Gesicht keine besonderen Veränderungen, die Bulbi sind nicht vorgetrieben, die Ohren stehen normal. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt nichts Abnormes. Urin frei von Eiweiss und Zucker. T. 37,6. P. 118.

In der Nacht vom 13.—14. April während 3 Stunden allgemeine Convulsionen, dieselben sind am nächsten Tag verschwunden.

16. IV. Das Kind ist freundlich, spielt und hat Appetit. Schlaf und Verdauung normal. Die Schädelmessungen haben ergeben, dass der Umfang allmählig zugenommen hat und zwar ist er von 58 cm auf 61, dann auf 62 und heute auf 63 cm gestiegen.

21. IV. Gestern am Tag und in der Nacht öfter Erbrechen und allgemeine Krämpfe. Heute ist das Kind wieder ziemlich munter. Seit dem 14. IV. mässige Fieberbewegung bis 39.

23. IV. Der Kopfumfang ist auf 63 cm stehen geblieben. Exit. let. am 24. IV. unter erneuten Krämpfen.

### Section am 28. April.

Nach vorsichtiger Ablösung der Kopfschwarte sieht man, dass die Stirnbeinhälften und Seitenwandbeine in der Mitte ungefähr auf Handbreite aus einander stehen und durch eine membranöse Haut, die nach vorn und hinten spitz zuläuft, verbunden sind. Diese Membran wird in der Mittellinie durch

einen Längsschnitt incidirt und es entleeren sich über 1700 ccm seröser, leicht gelblich gefärbter klarer Flüssigkeit, die geringen Eiweissgehalt aufweist und mikroskopisch nichts Besonderes darbietet. Nachdem auf beiden Seiten die Nähte zwischen Stirnbein und Seitenwandbein mittelst Scheere durchschnitten sind, gewinnt man durch Auseinanderhaltung der Knochen einen genügenden Einblick in das Schädelinnere. Man sieht in eine enorme Höhle, die links viel stärker entwickelt ist als rechts und an deren Grunde sich die grossen Ganglien präsentiren; die Ausbuchtung wird also durch die stark dilatirten Seitenventrikel gebildet. Die linke Seite ist ungefähr doppelt so weit als die rechte und etwa kindskopfgross. Durch dieses Verhältniss ist der Sulcus long. sup. nach rechts verschoben und durch den oben erwähnten Schnitt auch nicht getroffen werden. Die Falx ist kleiner als gewöhnlich. Die rechte Hemisphäre reicht bis zum Anfang der membranösen Haut rechts, die linke liegt noch etwas weiter am Knochen zurück; letztere löst sich von selbst von der Dura ab, die rechte wird von der Dura getrennt und das Gehirn im Ganzen vorsichtig herausgenommen. Die Gefässe der Dura sind ausserordentlich deutlich, mässig gefüllt. Der Sulc. long. sup. enthält wenig dunkles flüssiges Blut. Die Dura ist verdickt, dem Knochen überall anhaftend und trifft mit dem Periost in der membranösen Haut zusammen. Die Knochen des Schädeldaches sind dünn und durchscheinend, in der Mitte von bläulichrother Farbe, die Ränder auffallend weich, öfter zackig. Die Stirnbeine sind stark ausgebuchtet. Die Knochen der Schädelbasis zeigen keine Abplattung oder sonstige Veränderungen.

Die Betrachtung des Gehirns von oben zeigt, dass der Balken und das Gewölbe vollkommen geschwunden sind und die beiden Seitenventrikel in Folge des Fehlens der inneren Wand durch den Erguss weit auseinander klaffen. Die Ventrikelwandungen sind stark verdünnt, in der Mitte auf $1\frac{1}{2}$ cm, am meisten sind die freien Ränder von der Verdünnung betroffen. Der dritte Ventrikel ist erweitert, die mittlere Commissur fehlt. Die grossen Ganglien sind gering abgeflacht, die vorderen inneren Theile der beiden Streifenkörper fühlen sich etwas weicher an als die übrige Masse. Das Ependym der Seitenventrikel ist ganz beträchtlich verdickt, auf der Oberfläche finden sich häufig kleine knotenförmige Erhebungen und stellenweise flache unregelmässige Usurirungen, so dass das Ganze vielfach wie granulirt erscheint. Das Ependym lässt sich als eine feste derbe Haut von der Stärke der dicksten Croupmembranen von der darunter liegenden Gehirnmasse an den meisten Stellen leicht

und glatt, an anderen mit geringem Substanzverlust abziehen; mit der Pia, die etwas verdickt und sehr gefässreich ist, hängt es direct zusammen. Die Plexus choroidei laterales sind gering vergrössert, von schwarzbrauner Farbe und haben das Aussehen wie grosse Brombeeren. Der Aquaeductus Sylvii ist erweitert. Das Ependym des III. und IV. Ventrikels ist ebenfalls stark verdickt. Durch die grössere Ausbuchtung der linken Gehirnhälfte ist das Kleinhirn etwas nach rechts verschoben, die Consistenz desselben ist mässig weich, im Uebrigen ohne Besonderheiten. Die Hirnbasis zeigt keine Veränderungen. Pons und Med. obl. verhalten sich normal. Das Gehirn ist im Ganzen ziemlich gross, die Gyri vielfach abgeplattet, die Sulci verstrichen; die Gehirnmasse ist wenig blutreich, gering ödematös, leicht zerreisslich.

Die übrige Section durfte nicht gemacht werden.

Der vorliegende Fall zeichnet sich durch den grossen Kopfumfang — 63 cm bei einem 4monatlichen Kinde —, den völligen Schwund von Balken und Gewölbe und besonders durch die enorme Verdickung des Ependyms aus; im Uebrigen gleicht er den sonst bei Hydrocephalus gemachten Beobachtungen.

# Analecten.

## I. Infectionskrankheiten.

### Allgemeines.

*Ueber Vererbung von Infectionskrankheiten.* Von Prof. M. Wolff (Berlin). Virchow's Archiv 112. B. 1. H.

Die klinische Beobachtung wird nur in äusserst seltenen Fällen, durch Ausschluss aller Nebenumstände, den Beweis für die Vererbung einer Infectionskrankheit erbringen können.

Der experimentelle Nachweis kann durch eine bestimmte Anordnung des Versuches geliefert werden, aber er muss für jeden einzelnen pathogenen Mikroben angestrebt werden.

Prof. Wolff's Versuche beziehen sich: 1) auf Milzbrand. Es liegen schon diesbezügliche Versuche von Brauell, Davaine und Bollinger vor, welche übereinstimmend gefunden haben, dass der Bacillus Anthracis den Placentarkreislauf nicht passirt.

Strauss und Chamberland widersprachen auf Grund von Culturmethoden des fötalen Blutes diesen Angaben und Koubassow auf Grund von mikroskopischen Untersuchungen fötaler Gewebe.

Prof. Wolff nahm die Prüfung mehrmals auf und wandte dabei die scrupulösesten Cautelen an, um die Verunreinigung der fötalen Gewebe von dem Mutterthiere aus zu vermeiden.

Mikroskopisch wurde bei keinem der (29) Früchte und auch niemals in den kindlichen Chorionzellen Milzbrandbacillen gefunden.

Es wurden ferner 156 Culturen aus zerriebenem Fötusgewebe angelegt; in 6 dieser Culturen fand man eine Entwicklung von Milzbrandbacillen und wurde fötales Gewebe auf 13 junge Meerschweinchen und 16 weisse Mäuse geimpft, 2 Meerschweinchen und 1 Maus erlagen der Milzbrandinfection.

In Bezug auf die äusserst wenigen positiven Ergebnisse, denen in seinem Falle die viel grössere Zahl von negativen gegenübersteht, meint Wolff, dass die ersteren ungezwungen nur durch eine zufällige Infection durch gleichzeitige Uebertragung minimaler mütterlicher Partikelchen mit den fötalen Gewebsbestandtheilen erklärt werden können: die Kritik, die W. an den positiven Versuchsergebnissen von Strauss und Chamberland übt, will nachweisen, dass die Methoden dieser Forscher nicht jenes absolute Vertrauen beanspruchen, das derlei delicate Untersuchungen verlangen und dass die Angaben von Koubassow noch unverlässlicher sind.

W. hält sich für berechtigt, den Schluss zu ziehen, dass das Freibleiben des Fötus von Milzbrand zum Mindesten der gewöhnliche Fall ist. Es wäre vielleicht möglich, dass nicht zu allen Zeiten der Schwangerschaft, sondern nur in einer gewissen Periode der-

selben ein Uebergang des Milzbrandes auf den Fötus stattfinden könne; allein es fehlen dafür die experimentellen Nachweise. Dasselbe gilt von der Annahme, dass ein grösserer Zeitraum, der vom Momente der Inoculation bis zum Tode des Mutterthieres verstrichen ist, von Einfluss sein könnte.

Es käme auch in Betracht, ob nicht etwa Differenzen im anatomischen Baue der Placenta bei verschiedenen Thierspecies den Uebertritt auf den Fötus erleichtern oder erschweren können. Allein es fehlte der letztere bei Pferden, Kaninchen, Schafen und Meerschweinchen.

Auch die künstliche Anämisirung durch Blutentziehung hat sich als einflusslos erwiesen.

Was die Existenz directer Communicationen zwischen den Gefässen der Mutter und des Fötus in der Placenta betrifft (Koubassow), so wird dieselbe von allen Anatomen geleugnet.

Man könnte endlich auch meinen, dass Bacillen die intacte normale placentare Scheidewand passiren könnten. Allein W. ist der Ueberzeugung, dass das gesunde Epithel dafür ein absolutes Hinderniss abgiebt, und alle darauf abzielenden Versuche von Hoffmann und Langerhans, Fehling, Ahlfeld und Lieberkühn beweisen übereinstimmend, dass fein vertheilte, nicht organisirte Körperchen von der Mutter auf den Fötus nicht übergehen.

Man wird demnach für alle Fälle, in denen beim Milzbrand doch Bacillen in den Fötus übergegangen sein sollen, an pathologische Verhältnisse der Placenta denken müssen, insbesondere an Hämorrhagien in Folge von Bacillenthromben in der mütterlichen Placenta oder Epithelialnecrose, Zerreissung von Zellengefässen, Abreissung von Zellen etc. im fötalen Theile der Placenta.

Immerhin werden alle ähnlichen Vorkommnisse nur höchst selten einen Uebertritt ermöglichen.

2. Auf Vaccine. Es wurden 20 Schwangere vaccinirt, 13 im 10., 5 im 9. und 7 im 8. Schwangerschaftsmonate, 6—18 Tage vor der erfolgten Geburt. Der Erfolg der Impfung bei den Müttern war 11 mal ein vollkommener, 6 mal ein modificirter, 3 mal negativ.

Die 17 Kinder der erfolgreich geimpften Mütter wurden zwischen dem 1. und 6. Lebenstage vaccinirt, alle mit vollkommenem Erfolge.

Eine zweite Versuchsreihe stellte fest, dass, wenn man Kinder in verschiedenem Alter impfte und jedesmal 6 Tage nach der 1. Impfung wieder impfte, bei dieser zweiten Impfung niemals typische Vaccinebläschen, sondern nur ausnahmsweise, vereinzelt, ganz flache Eiterbläschen entstanden, also schlechte Revaccination erfolgte. Es ist also sicher, dass erfolgreiche Vaccination schwangerer Mütter den Fötus nicht beeinflusst.

Bekanntlich hat Bollinger aus aprioristischen Gründen das gerade Gegentheil angenommen. Wir (Ref.) halten es für überflüssig, auf die Kritik dieser Gründe einzugehen, sie fallen von selbst, wenn ihnen experimentelle Thatsachen widersprechen.

Auch die Impfversuche von Gast und Bohm (1879 u. 1882) sprechen gegen die Annahme von Bollinger. Im Einklange mit der letztern würden nur die Impfversuche von Burkhardt stehen, aber auch diese sind durchaus nicht unanfechtbar, umsomehr, als die acht Kinder, bei denen Immunität erzielt worden sein soll, nicht wiederholt vaccinirt worden sind.

In Uebereinstimmung mit den Resultaten Wolff's steht der rein locale Charakter der Vaccinationsefflorescenzen.

W. giebt aber zu, dass Complicationen bei vaccinirten schwangeren Müttern denkbar sind (placentare Veränderungen durch Syphilis, pyämische oder septische Zustände in Folge der Vaccination), in Folge

welcher doch ausnahmsweise die Vaccine von Mutter auf den Fötus übergehen könnte.

3. Auf Variola. In der Literatur stehen einer grössern Zahl von Beobachtungen, in welchen die Variola der schwangeren Mütter auf den Fötus nicht überging, relativ wenige gegenüber, in welchen die doch stattgefunden hat.

Für diese Ausnahmefälle kommt die grosse Disposition des weiblichen Geschlechtes für die hämorrhagischer Form der Variola in Betracht und besonders zu Blutungen im Gebiete der weiblichen Genitalien. Man kann also annehmen, dass bei den letztern Blutungen Pockenkeime in den fötalen Organismus hinübergespült werden.

Es könnte übrigens auch die Entwicklung reiner Variolapusteln im Uterus und Genitale der Mutter und somit eine Infection per contiguitatem supponirt werden. Eisenschitz.

*Combination von Typhus und Masern.* Von Dr. Matiega. Prager med. W. 36. 1888.

Ein 16 Jahre alter Jüngling erkrankte während einer Typhusepidemie gleichfalls an einem sicher zu diagnosticirendem Typhus. Am 13. Krankheitstage Nasenbluten, am 14. ein regelrechtes Masernexanthem. Auch Masern kommen in der Nähe des Aufenthaltsortes des Kranken vor. Eisenschitz.

*Gleichzeitiges Auftreten von Keuchhusten, Diphtherie und Windpocken bei einem Kinde.* Von Dr. L. Hendrix in Brüssel. Journal de Médecine von Brüssel vom 20. Mai 1888.

Der Fall betraf ein 5jähriges schwächliches, schlecht genährtes Kind. Die Mutter, eine fettleibige Frau, hatte während der Schwangerschaft hochgradige nephritische Störungen gehabt. Im Verlaufe des Monates März 1888 bekam das Kind Keuchhusten, welcher mittelstark auftrat und seinen normalen Verlauf nahm. Am 22. April Nachts wurde Verfasser zu dem Kinde gerufen. Dasselbe klagte über Schluckschmerz. Die Untersuchung des Rachens ergab die Anwesenheit von Röthung und Schwellung beider Mandeln, links ausgesprochener als rechts. Daselbst waren auch eine Anzahl der bekannten fibrinösen Pfröpfe zu constatiren.

Am 24. April würde Verfasser in aller Eile zu dem Kinde gerufen wegen eines Erstickungsanfalles. Ein College des Verfassers, Dr. Hicguet, constatirte eine Larynxdiphtherie und wurde ungesäumt zur Tracheotomie geschritten.

Am 25. April Auftreten von Varicellen auf Gesicht, Rumpf und Gliedern mit einer Temperatur von 39,1° C. Abends. Im Urin ist Eiweiss zu constatiren. Das Mikroskop ergiebt ferner Cylinder und Nierenepithelien.

Am 30. April waren die Pseudomembranen im Kehlkopf verschwunden. Die Stimme wurde klar, aber die Athmung durch den Mund war noch behindert.

Am 3. Mai verschwand das Eiweiss aus dem Harne.

Am 6. Mai konnte die Trachealcanüle dauernd entfernt werden. Der Keuchhusten hatte unterdessen auch nachgelassen.

Dieses sehr schwach gebaute Kind hatte somit der dreifachen Infection von Keuchhusten, Diphtherie und Windpocken Stand gehalten und erholte sich in verhältnissmässig kurzer Zeit. Albrecht.

### 1. Rötheln.

*Materialien zur Lehre von den Rötheln.* Vortrag, gehalten auf dem III. Congresse russischer Aerzte zu St. Petersburg, pädiatr. Section, von P. Enko. 1889.

E. beobachtete 1878 und 1879 in zwei benachbarten Erziehungsinstituten für junge Mädchen eine Epidemie von Rubeolae scarlatinosae (80 Fälle) und 1885 eine Epidemie von Rubeolae morbillosae (170 Fälle). Weder etwa früher durchgemachte Masern noch Scharlach schützten vor einer Ansteckung. Von einer wiederholten Infection mit Masern resp. Scharlach konnte nicht die Rede sein, weil Derartiges höchstens in 5% der Erkrankung bei Scharlach- resp. Masernepidemien vorkommt. Von 362 Mädchen des einen Instituts erkrankten 48 (= 16,9% der Gesammterkrankungen), die schon früher Masern, und 31 (=28,7%) die schon früher Scharlach durchgemacht hatten; in dem anderen Institut hatten von 475 Mädchen 68 (=18,2%) früher Masern und 31 (=14,1%) früher Scharlach durchgemacht, die nun an Rubeolen erkrankten. Die Empfänglichkeit für Rötheln nimmt mit zunehmendem Alter ab, doch kommen Erkrankungen bis zum 50. Jahre vor. Der Ansteckungsstoff nimmt schnell an Intensität im Laufe der Epidemie ab; während an Rubeolae scarlatinosae im ersten Institut 18,8% der Zöglinge erkrankten, kam es nach dem Uebergange der Epidemie auf das Nachbarinstitut nur zu einer Infection von 2,5% der Zöglinge; die Rubeolae morbillosae traten zuerst im zweiten Institut auf, wobei 23,6% der Zöglinge erkrankten, darauf ging die Epidemie auf das erste Institut, in welchem nur 16,9% der Zöglinge krank wurden. Die Rubeolae scarlatinosae bestanden in einem nicht erhabenen, nicht glänzenden Ausschlag, der in Fleckchen von Stecknadelkopfgrösse die weniger stark hyperämische Haut dicht besetzte. Der Ausschlag trat vor der Hyperämie und zwar nur auf der Haut auf und verbreitete sich von den Wangen auf den Hals, Thorax und Extremitäten und verursachte Brennen. Bei sehr Vielen beobachtete man nach dem Schwunde des Ausschlags mehrmals täglich auftretende und wieder verschwindende Hyperämien in der Haut der Extremitäten und zuweilen des ganzen Körpers in der Folgezeit bis zu 2 Wochen. Dauer des Ausschlags 3—4 Tage. Keine Desquamation der Haut. Dreimal wurden Recidive am 3. und 21.—22. Tage beobachtet. Den Rubeolae morbillosae geht eine Hyperämie der Haut und Schleimhäute vor dem masernähnlichen kaum erhabenen Ausschlag vorauf und verschwindet vor demselben. Temperatursteigerungen von 38,5 bis 39,0°. Recidive und Desquamation wurden nicht beobachtet, nach Schwund des Exanthems wurde aber bei Vielen eine Schwellung der Lymphdrüsen beobachtet und bei Vielen entwickelte sich eine hartnäckige Anämie. Gräbner.

### 2. Masern.

*Ueber verschiedene abnorme Anfänge der Masern.* Von Guaita (Mailand). Arch. ital. di Pediatria 1889, p. 3 ff.

Nachdem Verf. sich darüber geäussert hat, in welcher Weise die gebräuchlichsten Lehrbücher und Monographien sich über Prodromalstadium und Invasion der Masern aussprechen, sucht er die häufigen anormalen Formen nach verschiedenen Typen zu ordnen und zu erklären. So unterscheidet er einen pneumonischen Typus, einen kephalischen, infectiösen, croupalen, gastrischen, convulsivischen, meningealen und verminösen. — Für eine Reihe dieser Classen bringt er zum Theil recht interessante Belege. So behandelte er ein Kind, dessen eine Lungen-

spitze infolge wiederholter Pneumonien angegriffen war; dasselbe erkrankte unmittelbar nach der Infection unter hohem Fieber und heftigen Erscheinungen von Bronchitis; nach acht Tagen Abfall des Fiebers und völliges Wohlbefinden, und dann nach abermals acht Tagen plötzlich Ausbruch des Masernexanthems mit normalem Verlauf. Bei dem Bruder der Patientin ähnlicher Verlauf, nur an Stelle der bronchitischen mit laryngitischen Erscheinungen complicirt. In einem dritten Falle schlossen sich die Masern ohne Prodrome unmittelbar an einen Abdominaltyphus am 14. Tage an und führten unter croupösen Erscheinungen zum Exitus letalis. Endlich folgt noch ein Fall, in welchem ein zweijähriges Mädchen nach einem 14 Tage dauernden „infectiösen Magenkatarrh" plötzlich an gutartigen und günstig verlaufenden Masern erkrankt.

Toeplitz.

*Ueber die Masern.* Klinische und therapeutische Beobachtungen. Von Montefusco. Arch. di patologia infantile 1888, p. 164 ff.

Eine ausgedehnte Masern-Epidemie in Neapel gab dem Verf. Gelegenheit, umfassende Beobachtungen anzustellen. In einer Reihe von Fällen fehlte das Fieber im Invasionsstadium ganz oder fast ganz, ohne dass der weitere Verlauf sich leichter als in anderen Fällen gestaltet hätte. Ausser dem üblichen Nasenkatarrh wurde mehrmals Nasenbluten als Vorzeichen beobachtet. Ein Fall von hämorrhagischem Masern-Exanthem verlief unter hohem Fieber günstig. In zwei Fällen blieb der Ausschlag noch mehrere Tage nach dem Fieberabfall bestehen. Unter den Complicationen erwähnt Verf. als besonders häufig Bronchitis capillaris, Laryngitis mit oder ohne pseudocroupösen Charakter, Convulsionen, Entzündungen der Mundschleimhaut. — Von Medicamenten verwendet Verf. keine Antipyretica; er giebt innerlich Glycerin 20—30 g in 24 Stunden, sowie Jodkalium bei bronchopneumonischen Erscheinungen.

Toeplitz.

*Ueber Lungencongestion und Herzschwäche bei Masern.* Von Dr. Henri Huchard, Arzt des Spitales Bichat. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juniheft 1888.

Jedermann weiss, dass Lungenerscheinungen zum Masernbilde gehören. Es kann aber im Beginne der Eruptionsperiode eine acute Lungenhyperämie auftreten, welche das Leben des Patienten in ernste Gefahr bringt.

Verfasser wurde zu einem 6 Jahre alten Mädchen gerufen, welches im Beginne der Eruption, mitten in der Nacht, plötzlich von einem heftigen Erstickungsanfalle ergriffen wurde. Es bestand höchste Dyspnoe, das Gesicht war blau, Hände und Füsse kalt. Der Puls war schwach und frequent. Die Temperatur 40° C. Bei der Auscultation rechts und links von unten nach oben zahlreiche, äusserst feine Rasselgeräusche, vorwiegend bei der Inspiration hörbar.

Einer energisch stimulirenden und ableitenden Behandlung wich dann der Anfall und die kleine Kranke genas.

Ein anderer Kranker bekam ganz im Beginne des Eruptionsstadiums eine äusserst heftige Dyspnoe. Respiration 45 bis 50 in der Minute. Puls klein, schwach, frequent, beim leisesten Druck verschwindend. Der Herzstoss überstürzt, dumpf, undeutlich. Die Percussion ergiebt Erweiterung des Herzens in querer Richtung. Die Jugularvenen prall gespannt und pulsirend. Das diastolische Geräusch über der Pulmonararterie sehr accentuirt. Der Auswurf war reichlich, einer Gummilösung ähnlich. Die Percussion der Brust ergab eine leichte Abnahme des Schalles auf beiden Lungen. Bei der Auscultation überall reichliche

feine Rasselgeräusche, wovon einige unter dem Schulterblatt pleuritischem Reiben gleichen. Nirgends ist Bronchialathmen zu constatiren. Die Axillartemperatur überstieg nie 38,8. Kein Eiweiss im Harn. Die Behandlung bestand in subcutanen Injectionen von Caffeïn. Unter dieser Behandlung hob sich der Puls rasch, die Herzvergrösserung nahm ab, die Rasselgeräusche verschwanden und es trat eine sehr reichliche Harnabsonderung ein. Der Fall ging so rasch in Heilung über.

Verfasser redet anlässlich der drohenden Herzschwäche warm den Injectionen von Caffeïn das Wort. Als Lösung empfiehlt er:

| | |
|---|---|
| Caffeïn | 2,0 |
| Benzoës. Natron | 3,0 |
| Destill. Wasser | 6,0 |
| M. f. Sol. | |

Albrecht.

## 3. Scharlach.

*Ueber die Incubationszeit des Scharlachfiebers.* Von Prof. S. T. Soerensen (Kopenhagen). Internat. klin. Rundschau 6. u. 7. 1889.

Ueber die Dauer der Incubationszeit des Scharlachs gehen die Meinungen weit auseinander und man kann daher per Analogiam schliessen, dass es unwahrscheinlich sei, dass die Incubationszeit einer und derselben Krankheit innerhalb so weiter Grenzen schwanken sollte.

In den 10 Fällen von Scharlach bei Operirten, welche Paget mittheilte, entstand die Krankheit zweimal am 1., dreimal am 2. und dreimal am 3. Tag nach der Operation; unter 12 Fällen von Scarlatina puerperalis vera hatte die Krankheit gleichfalls neunmal in den ersten drei Tagen nach der Entbindung begonnen, unter 16 Fällen von Tracheotomien 12 innerhalb der ersten 3 Tage nach Vornahme der Tracheotomie. In allen diesen Fällen also, in welchen die Infection auf dem Wege einer Läsio continui zu Stande kam, war die Incubationszeit sehr kurz, in zwei Fällen weniger als 24 Stunden dauernd.

Aus den obwaltenden äusseren Umständen glaubt S. für die aus seiner eigenen Erfahrung beigebrachten Fälle bestimmt die Infectionsmöglichkeit vor der Verwundung ausschliessen zu können, ebenso ist aus einzelnen Fällen erweislich, dass gewiss die Wunde die Eintrittspforte für den Infectionsstoff gewesen, indem unter gleichen Umständen eben nur die Tracheotomirten an Scharlach erkrankten.

Aber es finden sich in der Literatur, auch abgesehen von dieser Art von Infectionen, Angaben über eine kurze Incubationszeit von nur 24 Stunden, häufiger über eine längere, in der Regel von 2—4 Tagen; Thomas nimmt als Regel 4—7 Tage an.

Als sehr wahrscheinlich lässt sich annehmen, dass beim Eindringen des Contagiums durch eine Wunde die Incubationszeit verkürzt wird.

Wenn man aber die thatsächlich vorkommenden längeren Latenzperioden von der erfolgten Infection bis zum Ausbruch des Scharlachs in Betracht zieht, so wird man vielleicht das Richtige treffen, wenn man annimmt, dass beim Scharlach vielleicht kein Incubationsstadium im engern Sinne existirt, sondern dass das Virus eine verschieden lange Zeit braucht, um zu den Stellen vorzudringen, von welchen aus eine diffuse Verbreitung geschehen kann, und sich in einem solchen Grade zu vermehren, welcher ausreicht das charakteristische Scharlachbild zu erzeugen.

Diese Hypothese scheint uns (Ref.) nichts zu erklären, sondern nur die Thatsachen zu umschreiben.

Eisenschitz.

*Ein Fall von multipler Synovitis scarlatinosa mit consecutiver Panarthritis.* Von Prof. R. Demme. 25. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1887.

Ein kräftiger, etwas über 3 Jahre alter Knabe hatte einen schweren, aber regelmässigen Scharlach durchgemacht; im Desquamationsstadium trat unter neuerlichem Fieber und Somnolenz eine sehr schmerzhafte Anschwellung der Schulter-, Ellbogen-, Hüft-, Knie- und Fussgelenke auf, innerhalb von zwei Wochen auch noch der obersten Halswirbel-Gelenksverbindungen, der Sterno-Clavicular-, Finger-, Zehen- und Kniegelenke, sodass fast sämmtliche Gelenke geschwellt und im höchsten Grade schmerzhaft waren. Nach 3—4 Wochen hatte sich der synoviale Erguss in den Kiefergelenken so weit zurückgebildet, dass der Knabe wieder kauen konnte, die übrigen Gelenke blieben aber geschwellt, wurden nur auf den Gebrauch von 2,0—2,5 g Natr. salicyl. weniger schmerzhaft.

Im Alter von 5 Jahren, also nach fast zweijähriger Dauer der Gelenksaffectionen, kam der Knabe zur Aufnahme in das Berner Kinderspital.

Patient wird in eigenthümlich verkrümmter Haltung, die Stirne auf die in Contracturstellung flectirten Kniee gedrückt, die ebenfalls in Contracturstellung flectirten Arme fest um die an den Vater gepressten Unterschenkel geschlungen, überbracht.

Alle der Untersuchung zugänglichen Gelenke sind keil- oder kugelförmig angeschwollen, die entsprechenden Epiphysen sind aufgetrieben, die Gelenkskapseln durch synoviale Ergüsse ausgedehnt, die passiven Bewegungen verursachen Schmerzen. Der Knabe ist durch Schwund des Fettes und der Muskeln abgemagert, sehr schwach, im Harne etwas Eiweiss, aber keine organisirten Elemente zu finden.

Der Kranke machte im Spitale noch eine schwere Rachendiphtheritis durch und genas.

Soolbäder, Massage, Leberthran und Solutio Fowleri änderten an den Gelenksaffectionen wenig. Bepinselungen mit Jodtinctur und der innerliche Gebrauch von Jodkali bewirkten eine messbare Abnahme des Umfanges und eine Beseitigung der Schmerzhaftigkeit der Gelenke, eine Besserung des Allgemeinbefindens und eine Zunahme des Gewichtes um 1880 g innerhalb 10 Monate.

Die Untersuchung des Inhaltes einer geschwellten Unterkieferdrüse und eines Kniegelenkes auf Tuberkelbacillen gab ein positives Resultat

Eisenschitz.

*Zur Kenntniss des Nachfiebers beim Scharlach.* Von F. Gumprecht. Jahrb. f. Kinderkrankh. 7. 1888.

Die Untersuchung, die auf Beobachtungen an der Abtheilung von Prof. Fürbinger in Berlin sich stützte, bezieht sich auf das Vorkommen von Fieber nach Ablauf des Scharlachexanthemes, welches nachweisbare Localcomplicationen nicht zur Grundlage hat.

Dieses Fieber, bereits von Thomas hervorgehoben, nennt Fürbinger das Nachfieber und giebt an, dass dasselbe durchaus kein sehr seltenes Vorkommniss ist.

Bei der Durchsicht von 228 Scharlachfällen fand man nach höchst scrupulöser Ausscheidung aller anzweifelbaren Fälle noch 13 Fälle von Scharlach-Nachfieber, welches selbständig, insbesondere von den gewöhnlichen Complicationen des Scharlachs unabhängig ist.

Dieses Nachfieber zeigt folgende verschiedene Grundtypen:

1) Es beginnt in der Defervescenz oder selbst nach derselben, steigt langsam an bis zum Fastigium, um ebenso langsam oder etwas rascher zu sinken (Typus des recurrirenden Nachfiebers).

2) Das Nachfieber schliesst sich ohne Zwischenpause an den Höhepunkt des Scharlachfiebers an, obwohl das Exanthem und die Angina abgelaufen sind, und geht dann erst langsam und staffelweise zurück (Typus der verzögerten Defervescenz).

3) Das Nachfieber entwickelt sich wie sub 2, kann sogar noch andauern, ohne Neigung zum Nachlass zu zeigen (Typus des stationären Nachfiebers). In den zwei Paradigmen dieses Typus folgten schwere Localerkrankungen (Abscesse, Nephritis).

4) Das Nachfieber verläuft unregelmässig, analog wie ein pyämisches Fieber und dauert eine Woche oder länger (atypisches Nachfieber).

Von allen 13 Fällen hatten übrigens nur 4 nachfolgende Complicationen:

Das subjective Befinden der Kranken ist während des Nachfiebers, oft trotz sehr hoher Temperaturen, auffallend gut, in seltenen Fällen allerdings sehr beträchtlich verschlechtert (schweres Darniederliegen, volle Benommenheit).

Die Diagnose ist a priori in keinem Falle mit absoluter Sicherheit zu machen, sondern kann nur a posteriori und nach genauer Erwägung des ganzen Verlaufes gemacht werden.

Die Prognose ist bei entsprechender Behandlung relativ gut. Die Therapie besteht in guter Ernährung und Anwendung milder Antipyretica, bei Benommenheit der Kranken ist eine milde Badeantipyrese empfehlenswerth.

Man kann sich die Vorstellung machen, dass das Nachfieber der Ausdruck einer generalisirten Secundärinfection ohne bestimmte Localerkrankung ist. Eisenschitz.

*Klinisch-experimentelle Untersuchung über Secundärinfection bei Scharlach.* Aus dem klinisch-bakteriologischen Laboratorium des Herrn Professor M. Afanassiew an dem klinischen Institut der Grossfürstin H. P., von Dr. Marie Raskin. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde Bd. V. 1889. Nr. 13 u. 14.

Verf. hat die schon von mehreren Seiten in Angriff genommene Frage der Secundärinfection bei Scharlach an dem reichen Material des unter Prof. Rauchfuss stehenden Oldenburg'schen Kinderspitales weiter geprüft und kam dabei zu Resultaten, die im Wesentlichen mit dem bisher Angenommenen übereinstimmten. Im Ganzen wurden 92 Fälle untersucht. In 22 complicirten Fällen von Scharlach konnte der Kettenkokkus sowohl durch mikroskopische Untersuchung als durch Impfung auf festem Nährboden theils im Blute, theils im Eiter, in den inneren Organen, in diphtheritischen Membranen u. s. w. nachgewiesen werden. Im Eiter bei Lymphadenitis und Arthritis purulenta war er stets allein, ohne Beimengung anderer Bakterien vorhanden. Im Eiter bei Otitis media wurden meistens, besonders in den späteren Stadien, ausser dem Kettenkokkus auch zugleich der Staphylokokkus aureus und albus gefunden. In einigen Fällen von Septicämie und Pyämie konnte man den Kettenkokkus aus allen inneren Organen, zuweilen direct in Reincultur, zuweilen durch andere Bakterien verunreinigt, nachweisen. In einem Fall von Septicämie mit schweren Cerebralerscheinungen wurde aus den Organen ein septischer Bacillus gewonnen In einem Fall von Pyämie wurde aus dem Eiter und Saft der Organe ein dem Rosenbach'schen Mikrokokkus pyogenes tenuis ähnlicher Mikrokokkus herausgezüchtet. Im Blut ist der Kettenkokkus nur sehr selten nachweisbar, was gewiss dadurch bedingt ist, dass er sehr schnell aus demselben wieder verschwindet. In bronchopneumonischen Herden, in diphtheritischen Auflagerungen und in Schnitten vom Rachen bei Diphtheritis wurde der

Kettenkokkus constant gefunden, aber stets durch andere Bakterien mehr oder minder stark verunreinigt. In den Schuppen findet sich der Kettenkokkus sehr selten, in der Haut, ausgenommen die durch Erysipel complicirten Fälle, niemals.

Durch eine Reihe von Thierversuchen hat Verf. sich überzeugt, dass es gelingt mittels der Reinculturen Eiterung, Septicämie, Bronchopneumonie und einmal typisches Erysipel zu erzeugen, so dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Kettenkokken und den genannten Processen im Körper des Scharlachkranken wohl anzunehmen ist. Auch die sog. Scharlachdiphtherie und die Nekrose des Gewebes der Rachenorgane hält sie im Gegensatz zu Heubner für eine Folge der Invasion der Streptokokken. Im Allgemeinen kommt jedoch dem Scharlachkettenkokkus eine geringe Virulenz und vor Allem eine viel geringere Lebensfähigkeit auf künstlichem Nährboden zu als dem Streptokokkus pyogenes oder dem Erysipelkokkus. Verf. glaubt auf Grund dieser und einiger anderer Verschiedenheiten, dass derselbe eine durch die besonderen Verhältnisse des scharlachkranken Körpers abgeschwächte Modification des bekannten Streptokokkus pyogenes resp. Erysipelatos vorstellt. Die Häufigkeit und Constanz der Secundärinfectionen mit dem Streptokokkus, sowie der bösartige Verlauf der Complicationen deutet aber andrerseits darauf hin, dass die Bedingungen für das Eindringen desselben von der entzündeten Rachenschleimhaut in die Lymphbahnen gerade bei Scharlach besonders günstige sind, und dass im scharlachkranken Organismus eine Virulenzzunahme des Kettenkokkus (oder wie man Angesichts der geringen pathogenen Wirkungen auf den Thierkörper wohl richtiger sagen dürfte, eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe, Ref.) zu Stande kommt. Mit dem Scharlachprocess selbst steht derselbe in keinem Causalnexus. Escherich.

*Bakteriologische Untersuchungen über septische Processe des Kindesalters.* Von Dr. V. Babes, Director des bakteriologischen Instituts in Bukarest. Leipzig, Veit & Comp. 1889.

Das Material zu den vorliegenden Mittheilungen entstammt den systematischen, auf alle Organe sich erstreckenden bakteriologischen Untersuchungen, die Verf. an 112 im Budapester Kinderspital verstorbenen Kindern angestellt hat. Die Mehrzahl derselben war septischen Processen, die den Verlauf von Scharlach oder Diphtherie complicirten, erlegen, und die genaue bakteriologische Untersuchung zeigte, dass fast in allen unter septischen Erscheinungen verstorbenen Fällen in den inneren Organen Bakterien und zwar in der Regel Streptokokken meist neben anderen saprogenen Mikroorganismen, in einer Reihe von Fällen aber neue, bisher noch nicht gekannte Bakterienarten vorhanden waren, welche auf Thiere verimpft classische Septicämien erzeugten und die eigentlichen septischen Bakterien im Sinne Koch's zu sein scheinen. Ueber solche bei Keratomalacie und multipler Hautgangrän, bei putrider Bronchiektasie nach Scharlach, bei Dysenterie u.s.w. gefundene Bakterienarten ist das Original einzusehen, das dieselben mittels einer überraschenden Menge farbiger Abbildungen in Gewebe wie in Cultur vorführt. Von besonderem pädiatrischen Interesse sind die Ausführungen des Verfassers über die Beziehungen des Streptokokkus zur Scharlacherkrankung. Dass Kettenkokken in den Leichen der an Scharlach Verstorbenen gefunden werden, war zuerst von Löffler, dann Crooke, Fränkel, Heubner u. A. constatirt worden. B. hat diese Beobachtung in umfassendstem Maasse bestätigt und führt eine Reihe von 14 unter den Erscheinungen der Scharlachnephritis verstorbenen Fällen an, in denen er dieselben durch Cultur aus der Niere erhalten hat. Neben

denselben wurden in einzelnen Fällen saprogene Bacillen, in auffälliger Häufigkeit jedoch der Fränkel'sche Lancettkokkus gefunden. Der mikroskopische Nachweis gelang nur in 4 unter den 14 Fällen. Es zeigte sich ausserdem noch Granulationsgewebe in der Umgebung vieler grösserer Gefässe, Kernreichthum der Glomeruli mit Schwellung der Endothelzellen, Desquamation des Kapselepithels.

Ausser in der Niere wurde in frischeren Fällen der Streptokokkus auch aus allen übrigen Organen, aus den Tonsillen, in zwei Fällen von reinem Scharlach auch aus der Tiefe der Haut erhalten. Die aus chronisch verlaufenden Scharlachfällen (Nephritis) isolirten Kettenkokken zeigten nur geringe locale Reizwirkungen auf den Thierkörper, während die aus rasch tödtlich verlaufenen, malignen Fällen erhaltenen Mäuse und Kaninchen rasch tödteten. Auf künstlichem Nährboden weitergezüchtet, verloren auch diese nach kürzerer oder längerer Zeit ihre Virulenz und verhielten sich dann morphologisch wie biologisch ganz wie die schwach pathogenen Kettenkokken. Diese Variabilität der Virulenz der Streptokokken im Zusammenhalt mit dem so gut wie constanten Vorkommen derselben im Körper des Scharlachkranken führt den Verf. zu der Annahme, dass durch natürliche Züchtung auf günstigem Nährboden die Virulenz derselben soweit gesteigert werden könnte, dass sie das typische Bild des Scharlachs erzeugen könnten. Der so specifisch virulent gewordene Streptokokkus dringt auf dem Wege der Rachenschleimhaut, wo er die charakteristische Tonsillitis erzeugt, in die Lymphdrüsen des retropharyngealen Gewebes, des Halses und des Mediastinums, in denen er ja auch in tödtlich verlaufenen Fällen nachweisbar ist. „Es wäre ganz wohl möglich, dass der Scharlachprocess im Wesentlichen hier verläuft, während die Manifestation in der Haut blos ein augenfälliges Symptom desselben darstellt."

(Offenbar liegt hier eine Verwechselung zweier klinisch allerdings häufig combinirten, ätiologisch aber streng zu trennenden Krankheitsbilder vor: des eigentlichen typischen Scharlachprocesses und der denselben so oft complicirenden Sepsis. Wenn auch durch die bakteriologischen Untersuchungen der Uebergang zwischen der unbedeutendsten Phlegmone und der fulminantesten Sepsis gefunden scheint, so ist doch zwischen diesen Processen und dem typisch verlaufenden und dauernde Immunität zurücklassenden Scharlachprocess ein unüberbrückbarer Unterschied. Ref.) Escherich.

*Ueber einige seltenere Complicationen des Scharlachs (Propeptonurie, Tetanie, Aphasie, Ataxie).* Von Dr. M. Loeb (Frankfurt a./M.) Archiv f. Kinderheilk. 10. Bd. 3. u. 4. H.

Ein 6 Jahre altes Mädchen erkrankte an Scharlach, während 3 jüngere Geschwister an derselben Krankheit litten. Während der Fieberperiode (1.—15. Krankheitstag) erwiesen sich Antipyretica und abgekühlte Bäder als wenig wirksam (das ist fast bei allen schweren Scharlachfiebern der Fall). Complicirt war die Krankheit in dieser Periode mit Diphtherie der Tonsillen, ohne wesentliche Drüsenschwellung. Propepton fand man ohne Eiweiss vorübergehend am 5. Krankheitstage. Gegen Ende der zweiten Krankheitswoche Oedem beider Füsse. Am 15. Krankheitstage, nachdem relatives Wohlbefinden eingetreten war, entwickelten sich schwere nervöse Störungen, Bewusstlosigkeit, schmerzhaftes Aufschreien, häufiger sich wiederholende Anfälle von tonischen Krämpfen in den Daumen (Tetanie), gesteigerte Erregbarkeit beider nn. faciales, Erweiterung und träge Reaction beider Pupillen, heftiges Fieber. Urin eiweissfrei.

Dieser Zustand dauerte in etwas verminderter Intensität und endlich

in den letzten Tagen mit sehr beträchtlichem Nachlasse der Erscheinung durch 10 Tage, es bleibt dann nur noch Unvollkommenheit der Sprache und eine Ungeschicklichkeit bei Greifversuchen mit der linken oberen Extremität (Ataxie).

Nachdem auch diese Störungen sich beträchtlich gebessert hatten, bemerkt man am 15. Tage nach Beginn der nervösen Störungen, als sich das Kind emporzurichten versucht, dass es den Kopf nicht gerade zu halten und dass es auf dem linken Beine nicht zu stehen vermag.

Am 33. Krankheitstage sind, mit Ausnahme einer Spur von Ataxie im linken Arme, alle Krankheitserscheinungen geschwunden.

Das Propepton war in diesem Falle einzig und allein am Vormittage am 5. Krankheitstage nachgewiesen worden. Das Propepton findet man, indem man den mit Salpeter- oder Essigsäure angesäuerten filtrirten Harn kocht, wobei der sich reichlich bildende weisse Niederschlag, der sich beim weiteren Zusatze von Säure oder beim Kochen wieder auflöst, das Vorhandensein von Propepton anzeigt. Bestätigt wird die Propeptondiagnose durch die Essigsäure-, Kochsalz- oder Essigsäure-Ferrocyankalium-Reaction.

Gleichzeitig erhält man die Diazoreaction, indem der Harn bei Zusatz von einem Gemische der Sulfanilsäure mit Salzsäure und Natriumnitrat und nachträglicher Uebersättigung mit Ammoniak eine Scharlachfärbung annimmt.

Der Verlauf und insbesondere der glückliche Ausgang der Krankheit spricht dafür, dass es sich in diesem Falle nicht um eine tiefer gehende Gehirnläsion, sondern nur um feinere transitorische Veränderungen (functionelle Gehirnstörungen) gehandelt habe.

Die schweren nervösen Störungen sind durch die Einwirkung des Scharlachgiftes auf das Grosshirn entstanden.

Man hat Tetanie auch nach anderen Intoxicationen beobachtet. Tetanie nach Chloroformnarkose, Aphasie nach Verabreichung von 2 Dosen von 0,05 Santonin und nach Morphiuminjectionen.

Tetanie und tetanieartige Zustände im Anschlusse an acute fieberhafte Erkrankungen wurden selten beobachtet, nach Scharlach von Dr. E. Schotten ein Fall; die Aphasie im Verlaufe von acuten Exanthemen ist noch seltener, am häufigsten nach Variola, am seltensten nach Scharlach ohne Urämie.

Die im vorliegenden Falle beobachtete Aphasie und Ataxie sind auf das Grosshirn zu beziehen, die letztere ist bekanntlich nach acuten Krankheiten auch bei Kindern durchaus kein seltenes Symptom.

Eisenschitz.

*Ein nicht gewöhnlicher Fall von Pyämie nach Scharlach.* Von Dr. S. Laache (Christiania). Deutsche med. W. 46. 1888.

Ein 4 Jahre alter Knabe, der aus dem Elternhause entfernt worden war, weil seine Geschwister an Scharlach erkrankt waren, erkrankt 2½ Tage, nachdem er nach Hause gekommen war, gleichfalls an Scharlach, trotzdem er erst 1 Monat nach sorgfältigster „Reinigung" desselben zurückgekehrt war.

Der Verlauf der Krankheit war ein regelmässiger in Bezug auf den Ablauf des Exanthemes und der Angina, der Temperaturablauf aber abnorm, insofern sie noch in der ganzen zweiten Woche um 39° C. herum, mit geringen Remissionen sich bewegte, in der dritten Woche (19. Krankheitstag) an mehreren Tagen in sehr steiler Curve (bei Antipyrese) zwischen 41° C. und 37° C. sich bewegte und sich dann vom 25. Krankheitstage lytisch zur Norm wendet.

Während des erwähnten schweren Fieberverlaufes (19.—25. Tag entwickelte sich acute Nephritis, eine Infiltration des linken unteren

Lungenlappens, eine geringe Zahl von Pusteln am Rumpfe und ein „Status typhosus".

Es handelte sich also um eine Complication mit Pyämie im Verlaufe von Scharlach, die in Genesung endete, und es ist wahrscheinlich, dass die längere Fieberperiode bis in die dritte Woche nicht als „Nachfieber" zu deuten ist, sondern in diesem Falle wohl das pyämische Fieber eingeleitet hat. Eisenschitz.

*Die Prophylaxis des Scharlachs.* Von Prof. Ch. Bäumler. Münchener med. W. 42. 1888.

Das dringende Bedürfniss nach einer wirksamen Prophylaxis des Scharlachs ergiebt sich von selbst aus der Erfahrung über die schwere Bedeutung der Krankheit für Leben und Gesundheit. Ebenso ist es sicher, dass die Disposition zum Scharlach nur innerhalb weniger Jahre des frühen Kindesalters eine wirklich bedeutende ist und dass, je länger ein Kind vom Scharlach verschont bleibt, desto grösser die Wahrscheinlichkeit wird, der Krankheit überhaupt zu entgehen. Als ausgemacht kann ferner gelten, dass das Scharlachcontagium in letzter Instanz immer auf einen Scharlachkranken zurückzuführen ist, dass es eine sehr grosse Lebenszähigkeit hat, seine Wirksamkeit vom Beginn der Krankheit bis weit in die Reconvalescenz hinein bewahrt und im Allgemeinen eine relativ kurzdauernde Incubationszeit hat.

Als Träger des Contagiums sind anzusehen die Ausathmungsluft, der Rachenauswurf, die Epidermisschuppen, Harn- und Darmausleerungen.

Da die Zeit, welche erforderlich ist, um die Desquamation vollständig zu vollenden, individuell sehr verschieden ist, so muss unbedingt die Absonderung der Reconvalescenten so lange dauern, bis dieselbe auch an Händen und Füssen, wo sie am längsten dauert, vollständig beendigt ist.

Die Kranken werden im Mittel ca. 40 Tage, öfter auch viel länger abgesperrt werden müssen, aber nicht blos von den Familien, von den Spielplätzen, Schulen, sondern ganz besonders auch von dem Besuche von Sommerfrischen und Curorten.

Reisende Reconvalescenten verbreiten nicht selten Infectionskrankheiten aller Art.

Häufige warme Seifenbäder und Fetteinreibungen vermindern die Gefahr, wobei insbesondere auf Reinigung des behaarten Kopfes grosse Sorgfalt zu verwenden ist.

Aus Spitälern sollen Reconvalescente zunächst in Isolirstationen gebracht werden, bevor sie in die Familien zurückkehren.

Ein dem Scharlachcontagium ausgesetzt gewesenes Kind kann, wenn dafür Sorge getragen wird, dass die Krankheit nicht durch Kleider oder sonstige Gegenstände verschleppt wird, zum freien Verkehre zugelassen werden.

Die Pfleger von Scharlachkranken sollten mit Gesunden oder anderen Kranken nicht in Berührung kommen oder, wenn dies nicht möglich ist, im Krankenzimmer Ueberwurfskleider tragen, die Hände mit Carbolwasser waschen, eventuell die Kleider wechseln und sich längere Zeit in freier Luft bewegen.

Die Krankenzimmer sind täglich wiederholt reichlich zu lüften, die Wäsche der Kranken zunächst in 3 %iges Carbolwasser einzutauchen und dann mit Kaliseife zu kochen, die Kleider mit strömendem Dampf zu desinficiren, Schuhwerk mit Carbolwasser innen und aussen abzureiben.

Zur Desinfection des Krankenzimmers und seiner Utensilien dient das Abreiben mit Brot, Abreissen der Tapeten, Erneuerung des Kalk-

anstriches der Wände und schliesslich mehrere Tage dauernder Durchzug der Luft.

Zum Transport von Scharlachkranken dürfen nur für diesen Zweck bestimmte, leicht desinficirbare Wagen verwendet werden.

Endlich ist der Möglichkeit der Verschleppung des Scharlachs durch dritte Personen, auch durch Hausthiere, Objecte der verschiedensten Art, insbesondere auch Nahrungsmittel, alle Beachtung zu schenken.

Die grösste Wichtigkeit hat die vollständige Isolirung der zuerst an einem Orte auftretenden Erkrankungsfälle und könnte in dieser Beziehung die zwangsweise durchgeführte Transferirung in öffentliche, gut eingerichtete Isolirhäuser von unberechenbarem Nutzen sein.

Eisenschitz.

*Ueber die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung.* Von Otto Heubner. Vollkmann's klin. Vorträge Nr. 322.

Heubner anerkennt die Verschiedenheit der Scharlachdiphtherie und der Diphtherie im engern Sinne, aber er perhorrescirt doch die Bezeichnung Scharlachnekrose, weil es sich bei derselben um eine mit entzündlicher Ausschwitzung combinirte Nekrose, Diphtherie im anatomischen Sinne (Virchow), Coagulationsnekrose handelt oder, besser gesagt, wie Heubner meint, um eine entzündliche Coagulationsnekrose.

Die Scharlachbräune in ihrer leichten Form, ähnlich wie die sogenannte lacunäre Mandelentzündung beginnend, charakterisirt sich in den spätern Krankheitstagen durch die Bildung von grössern membranösen Flecken oder zusammenhängenden membranösen Ueberzügen der Mandeln, Schwellung der Unterkieferdrüsen, ohne wesentliche Veränderung des gewöhnlichen Scharlachkrankheitsbildes.

Diese Membranen bestehen aus körnigen oder netzartigen Gerinnungen, denen reichlich Rundzellen und abgeschülferte, gequollene und degenerirte Epithelien eingebettet sind, ausserdem verschiedenartige Mikrorganismen incl. des Löffler'schen Kettenkokkus.

Die Membranen schwinden nach ca. 5 Tagen, indem sie weggespült werden und eine normale Epithelbekleidung zurücklassen, so dass am Ende der 1. Woche Alles vorüber ist.

Von den schweren Formen der brandigen Scharlachbräune kommen diejenigen nur wenig in Betracht, welche Theilerscheinungen jener schwersten Scharlachfälle sind, die durch die schwere Infection, Vergiftung des Gesammtorganismus zum Tode führen; nach Heubner in Leipzig etwa $^{1}/_{18}$ aller Scharlachdiphtheriefälle.

Die andern schweren Formen dieser Scharlachcomplication aber sind für die Mortalität durch Scharlach viel massgebender als die Scharlachnephritis.

Diese Fälle verlaufen wesentlich in 2 verschiedenen Arten:

1) Acut, stürmisch, pestartig, mit ausgedehnter Nekrose im Rachen und in der Nasenhöhle, enorme Anschwellungen der Lymphdrüsen und des periglandulären Gewebes. Sie bilden nach Heubner den 6. Theil aller Fälle.

Es bleiben im Ganzen ca. $^{5}/_{6}$ aller Fälle, die für die Behandlung nicht aussichtslos sind, nämlich

2) die lentescirende Form der brandigen Scharlachbräune, die erst im Anfang oder in der Mitte der zweiten Krankheitswoche zu beginnen scheint, obwohl die ersten Anfänge schon in der ersten Woche vorhanden sind.

Sie äussert sich vorerst darin, dass trotz des Rückganges des Exanthems das Allgemeinbefinden sich verschlechtert, die Temperatur

zunimmt, und wenn man auch die Plaques auf den Tonsillen nicht sieht, so merkt man doch die Vergrösserung der Lymphdrüsen, das Ausfliessen einer übelriechenden Flüssigkeit aus der Nase, ein Wundwerden der Nasenöffnungen und Mundwinkel. In der zweiten Woche ist dann das ominöse Krankheitsbild entwickelt: Infiltration der Drüsen in ihrer Umgebung, fahle Färbung der Haut, Salivation, Geschwürsbildung auf der Schleimhaut der Tonsillen, Röthe der Gaumenbögen, des Gaumensegels etc., kurz die ausgebreitete Nekrose, dabei hohes continuirliches Fieber und Collapse, Diarrhöen, Appetitlosigkeit, Sepsis mit ihren Localisationen; eitrige Pleuritis, Thrombosen der Halsvenen, eitrige Gelenksaffectionen etc.

Durch die bahnbrechenden bakteriologischen Untersuchungen Löffler's, die klinische Untersuchung von Heubner und Bahrdt, von Crooke, Fraenkel und Freudenberg hält man es für wahrscheinlich, dass es sich dabei um schwere Mischinfectionen des Scharlachgiftes mit einem Streptokokkus (Rosenbach) handle. Diese Kettenkokken (Löffler) rufen beim Scharlach nicht die diphtherische Gewebsnekrose hervor, aber erzeugen die septische Infection, und Heubner meint, das Auftreten der Scharlachdiphtherie in einer gesetzmässigen Phase der Gesammterkrankung beweise, dass dieselbe von einer Wirkung des Scharlachgiftes selbst abhängt und zu einer Zeit eintritt, wo das Scharlachgift im menschlichen Organismus die Höhe seiner Entwicklung erreicht hat.

Erst wenn durch den directen Einfluss des Scharlachcontagiums das Absterben von Gewebstheilen eingeleitet ist, dann etabliren sich in ihnen die Keime des Streptokokkus, wuchern daselbst, gelangen in die Lymphbahnen und bedingen die septische Infection der Drüsen.

Gegen diese Sepsis nun richtet sich die Behandlungsmethode Heubner's, welche ihm bedeutende Erfolge verschafft hat, die Herabminderung der Mortalität von 35,5% auf 10%.

Zuerst empfohlen wurde das Verfahren von Dr. Taube in Leipzig 1877 und 1879 und von Dr. Goetz in Leutershausen 1888 und wird von Heubner seit 1880 geübt, mit grossem Erfolge gegen Scharlachdiphtherie, ohne Erfolg gegen die echte Diphtherie.

Das Verfahren besteht in der methodisch fortgesetzten Einspritzung einer 3—5%igen Lösung von Carbolsäure in das Gewebe der Tonsillen und des weichen Gaumens, indem täglich mindestens zweimal in jede Hälfte des weichen Gaumens 0,5 der genannten Carbollösung (0,03 bis 0,05 Carbolsäure) eingespritzt werden. Das zu diesem Zwecke von Taube angegebene Instrument besteht aus einer gewöhnlichen Pravazschen Spritze, an welche eine längere Canüle passt, an deren Spitze eine ¼—½ cm lange, dünne, durchbohrte Stahlspitze so angelöthet ist, dass das tiefere Eindringen ein Hinderniss erfährt.

Das Verfahren stösst auf keinen Widerstand, der nicht leicht überwindbar wäre.

Dabei ist festzuhalten, dass die Injectionen auch zu machen sind, bevor noch der Process an den Mandeln oder am weichen Gaumen deutlich ist, wenn auch nur die Nasenhöhle erkrankt scheint (denn durch die empfohlenen Injectionen erreicht man immer das Quellengebiet der Lymphdrüsen und diese selbst), nachdem die Lymphdrüsenschwellung begonnen hat, begleitet von der charakteristischen Erhöhung der Fiebercurve.

Die Injectionen sind nicht fortzusetzen, bis alles Nekrotische abgestossen ist, sondern nur bis die Lymphdrüsen abgeschwollen und die Morgentemperaturen zur Norm zurückgekehrt sind, vorausgesetzt, dass das letztere nicht durch Complication mit eitriger Mittelohrentzündung

bedingt ist. In diesen Fällen kann man sich nur an das Abschwellen der Lymphdrüsen halten und muss alle Aufmerksamkeit auf die Behandlung des Mittelohres concentriren. Eisenschitz.

*Zur Therapie des malignen Scharlachs.* Von Schachowskoi. Russkaja Medicina Nr. 20. 1888.

Während zweier schwerer Scharlachepidemien behandelte Verf. von 153 besonders bösartig verlaufenden Fällen 18 mit den allgemein gebräuchlichsten Mitteln, 125 mit Natron salicylicum und 10 Fälle exspectativ. Von der ersten Kategorie starben 12, von der zweiten 3 und von der dritten 7. Er gab Natri salicylici 3,0, aq. dest. ferr. 180,0 oder nur salicylici 1,0, aq. destill. ferr. 180,0, syr. aurant 30,0, einen Thee- bis Esslöffel stündlich, je nach dem Alter des Patienten. Unter dieser Behandlung sank das Fieber in den ersten 3—4 Tagen von 41° auf 38,5 und ging in den meisten Fällen ca. am 10. Tage zur Norm über. Dabei wurden Nephritis, Urämie etc. nicht beobachtet und die complicirende Diphtheritis verlief leicht.

Ueble Folgen vom Salicylgebrauch wurden nicht beobachtet. Falls der Salicylgebrauch erst am 4. Tage der Erkrankung oder später in Anwendung kam, erwies er sich unwirksam. Gräbner.

## 4. Variola.

*Weitere Untersuchungen über Parasiten im Blut und in der Lymphe bei den Pockenprocessen.* Von Dr. Pfeiffer. Correspondenzblätter des Allg. ärztl. Vereins von Thüringen 1888. Nr. 11.

Diese Mittheilung beschäftigt sich wieder mit den früher bei Variola, Vaccine, Varicellen und Herpes Zoster beschriebenen Parasiten. Weitere Untersuchungen ergaben, dass ähnliche Formen auch bei Diphtherie der Kinder (frischer von den Mandeln abgenommener Belag), bei Pemphigus, bei Erythema exsudativum multiform., Keuchhusten (von ausgehustetem Schleim der dritten Krankheitswoche), Noma (aus dem Inhalt einer Blase) und melanotischem Sarcom gefunden werden. Sie ähneln am Meisten den grossen granulirten Zellen, wie sie in der Umgebung von Entzündungsheerden (Mastzellen), im leukämischen Blute, im Blute von Erysipel, Scharlach und Masernkranken etc. vorkommen. Es lässt sich an ihnen eine die Pseudopodienbildung und die Ortsbewegung vermittelnde hyaline Randzone, ein central gelagertes, mit Granulationen erfülltes Entoplasma, ein blasser Kern, Vacuolen, und nicht selten dem Zellinhalt einverleibte Fremdkörper, rothe Blutzellen, Leukocyten u. A. unterscheiden. Als Gründe für ihre parasitäre Natur bezeichnet er die eigenthümlichen, auf gewärmtem Objecttische beobachteten Standorts- und Wanderbewegungen, eine Reihe von ihm unter dem Mikroskop beobachteter Entwicklungszustände, sowie den Umstand, dass einzelne derselben, so die bei Dysenterie gefundenen, von berufenen Zoologen als Parasiten anerkannt und mit Erfolg verfüttert worden sind. Dagegen bezeichnet er seine frühere Annahme, dass es sich um Koccidien handle, als unhaltbar, und glaubt, dass sie, falls man sich an Bekanntes anlehnen will, als Amöben aufzufassen sind, die ja schon mehrfach von Lambl, Lewis, Cunningham, Lösch u. A. als Parasiten des Menschen gefunden worden sind. Escherich.

## 5. Vaccine.

*Erfahrungen im Jahre 1886 aus der Impfanstalt für animale Vaccination in Stockholm.* Von Dr. Klas Linroth. Hygiea XLIX. 8. S. 474. 1887.

Im Jahre 1886 wurden 33 Kälber geimpft, von denen jedoch nur 31 zur Lymphentnahme verwendet wurden, weil bei 2 die Gesundheitsverhältnisse nicht geeignet erschienen.

Mit animaler Lymphe wurden im Ganzen 2261 Impfungen vorgenommen, 2153 mit Erfolg, 72 ohne Erfolg, von 36 war der Erfolg unbekannt. Mit humanisirter Lymphe wurden 1548 Impfungen ausgeführt, 1532 mit Erfolg, 5 ohne Erfolg, von 11 war der Erfolg unbekannt. Unter den Fällen mit günstigem Erfolg sind 40 mit aufgenommen, in denen der Erfolg erst nach erneuter Impfung eintrat. An mehr als der Hälfte der angelegten Impfstiche mit Kalbslymphe entwickelten sich Pocken in 748 Fällen von 1195 (62,6%), an weniger als der Hälfte in 37,4%. Es zeigte sich, dass die Vaccine von den einzelnen Kälbern nicht immer gleich wirksam war. Die technische Fertigkeit des Vaccinators hatte ebenfalls Einfluss auf den Erfolg der Vaccination. Ferner ergab sich, dass sich die Pusteln bei den Kälbern weniger gut bei niedriger als bei hoher Temperatur entwickeln.

Walter Berger.

*Impetigo contagiosa durch die Vaccination verbreitet.* Kgl. preuss. ministerieller Erlass. Med. Central-Zeitung 78.

Das Auftreten von Impetigo contagiosa im Verlaufe der Vaccination, wie dieselbe mehrfach zur Beobachtung gekommen ist, hat den Minister der geistl., Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten v. Gossler veranlasst, an sämmtliche kgl. Regierungs-Präsidenten und durch diese an alle ärztliche Amtspersonen Weisungen zu ertheilen, nach welchen das Auftreten solcher Impfausschläge unter genaue Controle zu setzen und welche Maassregeln zur Verhütung der Weiterverbreitung zu ergreifen wären.

Dieser ministeriellen Verordnung liegt eine Denkschrift bei, in welcher nach einer kurzen Schilderung des in Frage stehenden Ausschlages über jene Epidemien berichtet wird, welche im Jahre 1885 in Preussen beobachtet worden sind:

1) Die Epidemie auf der Halbinsel Wittow (Rügen), Juni 1885, von 79 Impflingen wurden 75 von dem Ausschlage befallen und ausserdem noch, auf 8 Ortschaften vertheilt, 392 Individuen; die Epidemie hatte bis Anfang December gedauert.

2) Die Epidemie in Sydow (Reg.-Bezirk Coeslin), bei welcher die Zusammengehörigkeit mit der Impfung nicht ganz sicher gestellt ist, betraf 49 Individuen, begann an 2 Impflingen derselben Familie. Es waren unter allen Befallenen nur 7 Impflinge.

3) Mehrere ausgebreitete Epidemien im Reg.-Bezirk Düsseldorf. Hier scheint die Impfung nur durch das Ansammeln der Kinder die Ausbreitung der Krankheit vermittelt zu haben.

4) Die Epidemie zu Eichenwalde (Reg.-Bez. Posen) an 28 von 41 Impflingen und mehreren anderen Individuen.

5) Im Jahre 1886 kam noch im Impfbezirke Eiderstedt (Reg.-Bez. Schleswig) bei einer grössern Zahl von Impflingen und bei einzelnen nicht geimpften Kindern der Ausschlag zur Beobachtung.

6) Im Sommer 1887 kam in 10 verschiedenen und räumlich weit von einander entfernten preussischen Kreisen der Impetigo bei vielen Impflingen vor, die alle mit Thierlymphe geimpft worden waren

und zwar von gesunden Thieren. Von allen Befallenen endeten 5 (im Kreise Schlawe) tödtlich.

Man findet sowohl in der Lymphe, die zur Impfung benutzt worden war, als auch im Blaseninhalte der Erkrankten einen bisher unbekannten Mikrokokkus, dessen Reincultur, auf die menschliche Haut verimpft, pemphigusähnliche Blasen erzeugt.

Die endgiltige Entscheidung der Frage, ob dieser Mikroorganismus als die Ursache der Krankheit angesehen werden muss, ist erst von weiteren Untersuchungen zu erwarten und diese müssen auch erst feststellen, auf welche Weise der Infectionsstoff in die Lymphe (animale und humanisirte) gelangt ist. Eisenschitz.

*Impfung und Syphilis.* Vortrag gehalten in der Accad. medico fisica zu Florenz am 29. I. 1888 von Signorini. Lo Sperimentale 1888, p. 249 ff.

Im Mai 1887 wurden in der Nähe von Florenz bei Gelegenheit einer Pocken-Epidemie eine grosse Reihe von Impfungen vorgenommen, zu denen ausschliesslich humanisirte Lymphe von genügend bekannten Stammimpflingen benutzt wurde. Bei dem letzten Impftermin am 2. Juni blieb der bestellte Stammimpfling aus und der Impfarzt suchte sich aus den anwesenden Kindern ein solches im Alter von 3 Monaten (! Ref.) aus; dasselbe war blühend und gesund, zeigte keinerlei Ausschläge und war eingeschrieben als das Kind von Eltern, die dem Arzt als gesund bekannt waren, ein Umstand, der sich später als falsch herausstellte. Das Kind trug im Ganzen 4 entwickelte Impfpocken, von 3 derselben entnahm der Arzt die Lymphe für 6 Impflinge, die sämmtlich gesund blieben. Sodann wurden von demselben Stamm noch weitere 9 Kinder geimpft, wozu auch noch die Lymphe der 4. Pustel mitbenutzt wurde; von diesen wurden 7 mit Syphilis inficirt, während 2 gesund blieben, und zwar die beiden, welche zuletzt geimpft waren, vielleicht (der Impfarzt selbst spricht die Vermuthung aus) mit der Lymphe aus der vorher unverletzt gebliebenen Pustel. Die 3 anderen Pusteln, welche also für mindestens 13 Kinder Stoff liefern mussten, wurden bei der 2. Reihe stark gedrückt und abgeschabt, weil sie nicht genügend Lymphe mehr von selbst austreten liessen. — Verf. hatte nun Gelegenheit, in der Hautklinik die Kinder und ihre Ammen resp. Mütter zu behandeln. Die Syphilis hatte sich in verschiedener Weise bei ihnen manifestirt. Die beiden ersten zeigten einen Monat nach der normal abgelaufenen Vaccination an einer Impfnarbe ein hartes Geschwür, auf welches Allgemeinerscheinungen und Infection der Amme folgten. Das dritte zeigte als erstes Symptom allgemeine Abmagerung, dann erst Ausschläge an Kopf und Rumpf, ohne dass die Impfstellen, weder vorher noch später, abnorme Erscheinungen darboten; auch hier Infection der mütterlichen Brust. Weitere zwei Kinder, die von einer Frau gestillt wurden, zeigten wieder den Primäraffect an einer Impfstelle und gingen an den Allgemeinerscheinungen zu Grunde, nachdem sie vorher die Amme inficirt hatten. Die beiden letzten endlich machten denselben Leidensgang durch, erste Erscheinung an der Impfstelle, dann Allgemeinsymptome, an denen das Eine stirbt, während das Andere durchkommt, aber die Amme inficirt. — Verf. bespricht nun ausführlich die verschiedenen Quellen, denen die Impfsyphilis entstammen kann: dem Impfarzte, dem Stammimpfling und dem Geimpften. Der Stammimpfling hat nicht nur bei seiner Amme, sondern zeitweise auch bei den anderen Frauen getrunken, ohne eine derselben zu inficiren; seine Eltern sind nicht untersucht worden, doch sind sie nach Angabe des Impfarztes derart gewesen, dass man ihnen eine Syphilis wohl zutrauen konnte; das Kind

selbst war ausserehelich geboren und erst später legitimirt worden. Trotzdem ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass der Stammimpfling die Quelle der Impfsyphilis gewesen ist; es sind auch bei ihm alle jene Vorsichtsmassregeln ausser Acht gelassen worden, welche man zum Schutz gegen die Ueberimpfung nach Fournier's Vorgang vorgeschlagen hat:

1) Der Stammimpfling war erst 3 Monate alt.

2) Ueber die Gesundheit der Eltern war nichts bekannt.

3) Die Lymphe ist nicht oberflächlich abgenommen worden, sondern durch Kratzen und Drücken des Pockenbodens gewonnen, also wohl sicher auch mit Blut verunreinigt gewesen.

Trotzdem will Verf. nicht unbedingt auf die humanisirte Lymphe verzichten, weil er in mehreren Fällen bei der Impfung mit animaler Lymphe schwere septische Phlegmone beobachtet hat. Er zieht es deshalb vor, unter Beobachtung aller durch die Erfahrung gestützten Vorsichtsmassregeln weiter mit Kinderlymphe zu impfen. Toeplitz.

*Impfung und Syphilis.* Von Violi. Lo Sperimentale 1888. p. 539 ff.

In einem Briefe an den Herausgeber wendet sich Verf. gegen die von Signorini zum Schluss seiner unter demselben Titel veröffentlichten Arbeit gezogenen Schlussfolgerungen: dass man nämlich die selten und nur bei Vernachlässigung gewisser Cautelen eintretende Impfsyphilis als das kleinere Uebel betrachten und mit humanisirter Lymphe impfen solle, um die bisweilen bei animaler Lymphe auftretenden Phlegmonen zu meiden. Verf. plaidirt energisch für eine allgemeine Einführung der Impfung mit Kälberlymphe und führt als besonderes Beispiel die Vaccination in der Türkei an. Hier impfen nicht nur Aerzte, sondern auch Laien, und durch Variolation, durch Ueberimpfung von Pockeneiter sind schon wiederholt schwere Infectionen und Epidemien entstanden. Infolge dessen sträubt sich das Publikum energisch gegen die Impfung von Arm zu Arm, während die Impfung mit animaler Lymphe allgemein angenommen und ohne Schwierigkeit durchgeführt wird.

Das Auftreten von septischen und phlegmonösen Processen wird wohl mit der nöthigen Vorsicht betreffs Auswahl der Lymphe und Desinfection stets zu vermeiden sein. Toeplitz.

*Impftuberculose bei einem sechsmonatlichen Kind mit schnellem letalen Ausgang.* Von Marocco. Arch. ital. di Pediatria 1889, p. 36 ff.

Ein sechsmonatliches, von gesunden Eltern stammendes Kind, das selbst kräftig und gesund ist, wird mit animaler Lymphe geimpft. Gleichzeitig mit den normalen Impfpusteln erscheinen an verschiedenen Stellen des Körpers kleine rothe infiltrirte Knötchen, welche nach längerer oder kürzerer Zeit zur Abscessbildung führen. Am linken Knie entstehen aus solchen Knötchen allmählich grosse periarticuläre Abscesse, welche eröffnet werden und käsige Massen entleeren. Das Kind magert immer mehr ab und geht unter dem Bilde der allgemeinen Tuberculose im Alter von 10 Monaten zu Grunde. Verf. ist geneigt, die Infection auf die Impfung zurückzuführen, da sonst jede andere Quelle fehlt, und empfiehlt, zur Verhinderung derartiger Vorkommnisse, die Impfkälber nach der Lymphabnahme zu schlachten und nur die Lymphe gesunder Thiere zu verimpfen. Toeplitz.

*Die Frage der Uebertragung der Tuberculose durch die Vaccination.* Von Dr. E. Peiper (Greifswald). Internationale klin. Rundschau 2 u. 3. 1889.

Im Jahre 1887 hatte Toussaint der Academie des sciences mitgetheilt, er habe durch Vaccination mit Lymphe, die einer perlsüchtigen Kuh entnommen war, bei einem Kaninchen und einem Schweine Tuberculose hervorgerufen.

Dies regte zu Nachuntersuchungen an. Weder P. Guttmann, noch Lothar Meyer, noch Strauss, noch Jossenard, noch Acker haben in der Lymphe vaccinirter Phthisiker Tuberkelbacillen finden können (28 Phthisiker).

Peiper stellte gleichartige Versuche an 16 Phthisikern an. Bei 10 Kranken entwickelten sich Revaccinebläschen, denen am 7., 8. und 9. Tage Lymphe entnommen wurde. Alle Untersuchungen fielen negativ aus (47 Präparate).

Bei einem Kranken, der am 18. Tage nach der Impfung gestorben war, wurde das ganze Impffeld post mortem excidirt und auf Bacillen untersucht. Resultat negativ. 8 Kaninchen, mit Vaccine von Phthisikern in die vordere Augenkammer geimpft, blieben gesund.

Allein eine Ueberimpfung von Tuberculose auf die Haut ist vielfach und zweifellos nachgewiesen.

Peiper sammelte die diesbezüglichen Fälle aus der Literatur, die keinen Zweifel darüber zulassen, dass von oberflächlichen Hautwunden oder granulirenden Wundflächen aus Inoculationstuberculose sich entwickeln könne, wenn auch die Allgemeininfection auf diesem Wege seltener und schwieriger zu Stande zu kommen scheint.

Da nun die Perlsucht bei jungen Thieren, die als Vaccineträger benutzt werden, sehr selten ist, und diese Thiere vor der Benutzung der Vaccinelymphe einer genauen thierärztlichen Untersuchung unterzogen werden müssen, so würden auch diese Erfahrungen für die allgemeine Verwendung von Thierlymphe zu verwerthen sein.

Eisenschitz.

## 6. Varicellen.

*Ein Fall von symmetrischer Gangrän nach Varicellen.* Von Edward Bellamy. Lancet Nr. XV. Vol. I. 1887.

In der „Clinical Society of London" machte B. Mittheilung über den seltenen Fall einer Complication von Gangrän bei Varicellen.

Das vierjährige Mädchen hatte seit drei Tagen Varicellen in gewöhnlicher Ausbreitung auf Gesicht und übrigem Körper. Am Abend des dritten Krankheitstages beklagte sich das Kind über Schmerzen im rechten Bein und bei der Untersuchung fand sich ein runder schwarzer Flecken von der Grösse etwa eines Zweifrankenstückes auf der innern Kniegegend.

Schon nach drei Stunden hatte sich dieser Flecken ausgebreitet längs des Unterschenkels bis zum Fuss, worauf Pat. sofort ins Spital gebracht wurde.

Daselbst constatirte man eine ähnliche schwarze Stelle über dem linken Fussgelenk, welche rapid bis zum Knie sich ausbreitete. Bald nachher erschien ein ca. 5 cm langer und ebenso breiter Flecken auf der Aussenseite des linken Oberschenkels. Die Flecken waren spontan, aber namentlich auf Druck sehr schmerzhaft. Zwei Tage später trat die Verfärbung der Haut auf, an der äusseren Seite des rechten Vorderarmes, zu beiden Seiten der Wirbelsäule, in der Höhe der Crista ilei, dann auf beiden Wangen und den Ohrmuscheln. Das Aussehen der Patientin war fahl und blass, der Gesichtsausdruck benommen, Zunge

trocken, braun; Puls schwach 150, Temperatur leicht erhöht; Herztöne und Athmung normal. Urin hell, ohne Spur von Eiweiss oder Hämoglobin. Beide unteren Extremitäten kalt und gefühllos, die Pulsation der linken Femoralis ziemlich deutlich, rechts dagegen nicht nachweisbar. Am gleichen Abend (3. Tag nach Beginn der Gangrän) trat plötzlich Stertor und Exitus ein.

Die Section ergab ein weit offenes Foramen ovale am Herzen; die gangränösen Stellen waren tief purpurschwarz hämorrhagisch infiltrirt; kleine hämorrhagische Stellen fanden sich auch in den tieferen Muskelschichten, besonders der Wadenmuskulatur, die Femoraldrüsen waren geschwellt und hämorrhagisch infiltrirt. Die Blutgefässe erschienen normal.

In der Discussion erklärte Dr. T. Barlow die in Frage stehende Affection als durchaus verschieden von der sogenannten Varicella gangraenosa. Er selbst habe einen ähnlichen Fall von symmetrischer Gangrän nach Masern beobachtet. Dr. Broodburt machte aufmerksam auf die Verschiedenheit dieses Leidens von Variola haemorrhagica, einen analogen Fall von Gangrän hatte er nach Typhus gesehen, wo beide Ohren und 1—2 Finger jeder Hand von Brand befallen wurden.

Ost.

*Über Nephritis nach Varicellen.* Vortrag von Docent Dr. L. Unger. Wiener medicinische Presse 1888. Nr. 41.

Der Vortragende berichtet über 7 Beobachtungen, in denen im Gefolge von Varicellen die Erscheinungen von Nierenkrankheit mehr oder weniger hervortraten. Der Eintritt der Erkrankung erfolgte vom 6. bis zum 12. Tage, und zwar je einmal am 6. und 12., dreimal am 8. und zweimal am 9. Tage nach Ablauf des letzten Varicellennachschubes. Die betreffenden Kinder standen im Alter von 1¾ bis zu 4 Jahren, waren mit Erfolg geimpft und bis auf eins gut genährt. Je nach dem graduellen Unterschiede in der Anwesenheit und Beschaffenheit der abnormen Formbestandtheile des Harns, sowie in dem Verhalten der Albuminurie hat Verf. die Fälle in drei Gruppen eingetheilt: In der ersten mit zwei Fällen war die Menge des Harns nicht vermindert, der Urin selbst beinahe klar, nur eine schleimige Wolke abscheidend, in welcher mikroskopisch gequollene, zum Theil degenerirte Epithelien der Harncanälchen und schlauchartige Gebilde (sog. Cylindroide), ferner spärliche zellige Elemente nachzuweisen waren. Albuminurie nur spurweise am 2. Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, nur ganz geringe Temperatursteigerung. Bei der zweiten Gruppe mit 4 Fällen war die Harnmenge vermindert (ca. 300 ccm in 24 Stunden). Der trübe und concentrirte Harn schied ein reichliches, schmutziggraues oder gelbliches Sediment ab, in welchem Detritus, Epithelien, sowie zahlreiche hyaline und granulirte Cylinder, ausserdem weisse, und vereinzelte rothe Blutkörperchen zu sehen waren. Dabei deutliche Albuminurie, mässiges Fieber (38,0—38,5), Unruhe, Verstimmung und gastrische Beschwerden. Unter allmählicher Besserung verschwand die Störung am 8., 10. oder 12. Tage, bei blosser Milchdiät. Die dritte Gruppe mit einem Falle zeigte die Nierenerkrankung im höheren Grade. Hohes Fieber (bis zu 39,5), sehr sparsamer blutiger Harn mit schmutzig-braunrothem Sediment. Hoher Eiweissgehalt. Das Sediment enthielt ausser den Bestandtheilen der zweiten Gruppe massenhaft rothe Blutkörperchen. Es bestanden Nierenschmerzen, Schmerzen beim Harnlassen, Oedeme im Gesicht, an den Knöcheln und den Fussrücken, Erbrechen und Dyspnoe. Die Heilung erfolgte erst nach Wochen.

Die im Verlaufe der Varicellen auftretenden leichteren Nierenaffectionen sind als katarrhalische Nephritis, als desquamativer Katarrh der

Harncanälchen aufzufassen, während die schwerere Form der III. Gruppe als parenchymatöse Nephritis zu bezeichnen ist.

Der Vortrag endigt mit der Aufforderung, in jedem Falle von Varicellen den Harn längere Zeit chemisch und mikroskopisch zu untersuchen. Fritzsche.

## 7. Typhus.

*Ein Fall von Larynxtyphus bei einem einjährigen Kinde.* Von Dr. Benno Lewy (Warmbrunn). Archiv f. Kinderheilk. 10. *B.* 2. H.

Ein ca. 16 Monate alter Knabe, der im 1. Lebensjahre Rachitis und Laryngospasmus, im Beginne des zweiten Lebensjahres Pertussis durchgemacht hatte und in den letzten drei Wochen vor der in Frage stehenden Erkrankung neuerdings laryngospastische Anfälle, combinirt mit allgemeinen (?) Krämpfen gehabt, derenwegen er mit Bromkali behandelt worden war, erkrankt mit Diarrhoe, Appetitlosigkeit, geringem Fieber. Die laryngospastischen Anfälle dauern fort und dazu entwickelt sich ein laryngostenotisches Athmen, mit ausschliesslicher Behinderung der Inspiration. Am 8. Krankheitstage traten, unter starker Temperatursteigerung, 39,8° R., bei Fortdauer der Diarrhoe, Nackenstarre, häufige Anfälle von clonischen Krämpfen, vollständige Anästhesie der Haut ein.

Da diese Erscheinungen am selben Tage abnahmen und die Laryngostenose fortdauerte, wurde die Tracheotomie (8. Krankheitstag) vorgenommen.

Bei Eröffnung der Trachea wurde ein halber Theelöffel voll blutig tingirten, eitrigen Schleimes entleert.

Nach der Tracheotomie wurde wohl die Athmung frei, aber der Puls bleibt schlecht und das Kind stirbt bald nach der Operation unter allgemeinen Convulsionen.

Die Diagnose in vivo schwankte zwischen Ileotyphus und Tuberculose, für wahrscheinlicher hielt man Miliartuberculose, combinirt entweder mit tuberculöser Laryngitis oder Posticuslähmung (Miliartuberculose mit Meningitis).

Die Obduction ergab: Ileotyphus, Hepatisationen in beiden Unterlappen und im Mittellappen der rechten Lunge, keine Tuberculose.

Die Schleimhaut über den Aryknorpeln und den ary-epiglottischen Falten ist geschwellt, das Lumen des Kehlkopfes nur für eine dünne Sonde durchgängig.

Der ganze unterhalb der falschen Stimmbänder gelegene Theil des Larynx bis über den untern Rand des Ringknorpels hinab ist eine geschwulstartige Masse von markiger Beschaffenheit und weisser Farbe. Die ganze Kehlkopfwand innerhalb dieses Bezirkes ist wie mit einer derben erstarrten Materie ausgegossen, so dass die gegenüberliegenden Oberflächen der Schleimhaut einander bis fast zur Berührung genähert sind. Die Stimmbänder machen den Eindruck, als wären sie in die allgemeine Geschwulstmasse aufgegangen (Laryngitis fibrinosa).

An den erkrankten Darmstücken werden Bacillen nachgewiesen, die man nicht absolut sicher als Typhusbacillen zu deuten im Stande ist, sicherer ist diese Diagnose in den Krankheitsproducten des Larynx. Culturen wurden übrigens nicht angelegt. Eisenschitz.

*Zur Lehre von der sogenannten Weil'schen Krankheit.* Von Dr. Baginsky. Deutsche med. W. 9. 1889.

Im Anschlusse an einen von A. Fraenkel im Berliner Vereine für innere Medicin am 7. I. 1885 gehaltenen Vortrage über die sogenannte Weil'sche Krankheit theilt A. Baginsky einen Fall aus dem J. 1886

mit bei einem 21 Monate alten Kinde, das (ohne Relaps) im 1. Anfalle gestorben war.

Das Kind litt seit einigen Tagen anscheinend an einem leichten Icterus catarrhalis, plötzlich stellte sich Benommenheit des Sensoriums ein und ängstlicher Gesichtsausdruck, Tod nach einigen Stunden unter den Erscheinungen von acutem Lungenödem.

Bei der Obduction fand man ausser leichtem Icterus die Leber ziemlich gross, deren Parenchym etwas trübe, die Leberläppchen nicht scharf abgetrennt, von normaler Consistenz. Die Milz gross, weich. Die Nierenkapsel leicht abziehbar, die Nierenoberflächen stark injicirt, die Corticalis stark verbreitert, das Nierenparenchym trüb, grüngelb, blass, die Medullaris trüb, gelblich, wenig blutreich. Geringe Schwellung der Schleimhaut des Dünndarmes im obern Abschnitte, stärkeres Hervortreten solitärer Follikel und Peyer'scher Plaques im untern Abschnitte, namentlich befindet sich ein solcher Haufen unmittelbar über der Bauhini'schen Klappe, aber nirgends ein Ulcus.

B. lässt es dahin gestellt, ob sein Fall ein echter Fall von Weil'scher Krankheit gewesen, aufklärend wirkte derselbe keineswegs und insbesondere stand derselbe in keinem erkennbaren Zusammenhange zu der Fraenkel'schen Anschauung, der eine Beziehung zwischen Sepsis und Weil'scher Krankheit in Discussion gestellt hatte. Eisenschitz.

## 8. Diphtherie.

*Contribution à l'étude de la Diphthérie.* Par E. Roux et A. Yersin. Annales de l'institut Pasteur Dec. 1888.

Die Arbeit der französischen Autoren geht von den bekannten Untersuchungen Löffler's aus, deren Resultate sie bestätigt und erweitert. Sie schildern zunächst das mikroskopische Verhalten der Klebs-Löffler-schen Bacillen, die an der unteren Fläche der Membranen in dichten Reihen und nahezu ohne fremde Beimengung angetroffen werden sollen. Ihre Cultur gelingt am besten auf Blutserum, indem man ein Stückchen der Membran mittelst Platindraht auf der schräg erstarrten Fläche vertheilt und dann mit derselben Nadel Striche von 3—4 weiteren Blutserumgläsern macht. Bei einer Temperatur von 33° entwickeln sich die Diphtheriebacillen viel rascher als die anderen und bilden schon nach 24—30 Stunden erkennbare grauweisse Pünktchen. Von einer gut isolirten Colonie werden dann weitere Strichimpfungen auf schräg erstarrte Blutserumgläser gemacht, wodurch es ohne Schwierigkeit gelingt eine Reincultur zu erhalten. Auf Agar wächst er weniger rasch, auf Bouillon entwickelt er sich gut mit oder ohne Luftzutritt und verleiht derselben eine saure Reaction.

Die Resultate der Thierversuche stimmen im Wesentlichen mit denen Löffler's überein. Impfungen der Reincultur auf die verletzte Trachealschleimhaut von Hasen, Tauben und Hühner erzeugt typische fortschreitende Membranbildung und Stenose der Luftwege. Subcutane Impfungen (1/8—4 ccm der Culturaufschwemmung) auf Tauben, Hasen, Meerschweinchen rufen an der Impfstelle einen grauweissen Belag, sulzige Infiltration der Umgebung und Schwellung der nächstliegenden Lymphdrüsen hervor. Die Thiere sterben meist nach 1—3 Tagen. Bei Meerschweinchen, die am promptesten reagiren, findet man ausserdem noch seröse Ergüsse in beiden Pleurahöhlen, bei Hasen Verfettung und Gelbfärbung der Leber. In ähnlicher Weise, nur noch rascher und mit kleineren Mengen tödtend wirkt die intravenöse Einspritzung, welche Löffler seiner Zeit als unwirksam bezeichnet hatte. Die namentlich von Hofmann hervorgehobene Abschwächung älterer Culturen konnten Verf. nicht in gleichem Grade bestätigen; ebenso wenig fanden sich Unter-

schiede in der Virulenz der Bacillen, je nachdem sie einem leichten oder schweren Fall von menschlicher Diphtherie entstammten. Im Blut und den inneren Organen sind die Bacillen selbst bei intravenöser Injection nur durch ganz kurze Zeit, in den meisten Fällen gar nicht nachweisbar, und selbst an der Impfstelle bei Meerschweinchen hat ihre Zahl nach 6—8 Stunden ihr Maximum erreicht und nimmt von da an wieder ab. Trotzdem erfolgt der Tod der Thiere, oft zu einer Zeit, in welcher Diphtheriebacillen im Körper überhaupt nicht mehr nachweisbar sind.

Diese Thatsachen weisen mit aller Bestimmtheit auf das Vorhandensein eines von den Bacillen producirten Giftes hin, und es ist den Verfassern gelungen, dasselbe aus Bacillenculturen mittels des Chamberland'schen Porzellanfilters von den Bakterien zu trennen. Den Thieren injicirt, erzeugte es in ihnen die gleichen Allgemein- und Localerscheinungen wie bei der Impfung der Bacillen, mit Ausnahme der Membranbildung. Insbesondere beobachteten sie das Auftreten von Diarrhöen, und sie liessen sich von klinischer Seite berichten, dass auch bei schweren menschlichen Diphtherien Diarrhöen fast nie vermisst werden. Am heftigsten und in kurzer Zeit tödtlich wirkt das Gift bei Meerschweinchen und intervenöser Application, am wenigsten oder gar nicht auf Mäuse und Ratten. Durch Erhitzen, ebenso durch längeres Stehen an der Luft wird es in seiner Wirkung rasch abgeschwächt. Die beste Methode zu seiner Darstellung ist die kalte Filtration. Die Verfasser reihen• es seiner chemischen Natur nach zur Classe der Diastasen. Ob es möglich ist, durch Injection der löslichen Giftstoffe Immunität gegen Diphtherie zu erzielen, soll in einer späteren Arbeit erörtert werden.

Mit besonderem Interesse haben Verf. die Frage der diphtheritischen Lähmungen studirt und betonen, dass die Erzeugung dieser so charakteristischen Folgeerscheinung der menschlichen Diphtherie durch ihren Bacillus in hohem Grade für die Identität desselben mit dem Erreger der menschlichen Diphtherie spreche. Sie beobachteten nämlich bei Tauben, häufiger noch bei Kaninchen, welche die durch Impfung in die Trachea erzeugte Erkrankung überstanden hatten, einige Tage bis Wochen nach Ablauf derselben hochgradige Schwäche und Abmagerung der Muskeln, welche schliesslich jede Bewegung des Thieres unmöglich machte und meist mit dem Tode endete. Noch deutlicher traten die Lähmungserscheinungen bei den intravenös injicirten Kaninchen hervor, indem in kürzerer oder längerer Zeit vor dem Tode Lähmung der hinteren Extremitäten allein oder häufiger der gesammten Körpermuskulatur sich einstellte, wobei das Thier durch Stillstand der Respiration und des Herzens zu Grunde ging. Die gleichen Erscheinungen wurden bei Injection des löslichen Giftes erzielt und die Verfasser betonen die auffällige Ercheinung, dass dabei oft längere Zeit zwischen der Injection und der Wirkung des Giftes verstrich. Die Section der an allgemeiner Paralyse gestorbenen Thiere ergab negativen Befund.

Vom praktischen Standpunkte aus machen Verf. darauf aufmerksam, dass die Diphtheriekeime nur auf kranker oder verletzter Schleimhaut haften und daher die prophylaktische Behandlung jeder Angina namentlich in Kinderspitälern mittels Gurgeln oder Ausspritzen mit Carbolwasser dringend zu empfehlen sei. Den Schluss bilden die kurzen Protokolle der 10 Fälle, aus deren Membranen die Bacillen erhalten worden waren, sowie der wichtigeren Thierversuche.

Die ungemein klar und anregend geschriebene Abhandlung der französischen Autoren stellt eine classische Untersuchung der biologischen Eigenschaften des aus den diphtheritischen Membranen isolirten Klebs-Löffler'schen Bacillus dar und dieselben lassen es in der That wahrscheinlich erscheinen, dass er in der menschlichen Diphtherie eine Rolle

spielt. Dagegen vermissen wir die Beantwortung aller jener Vorfragen, welche Löffler einst veranlassten, die Bedeutung des von ihm entdeckten Pilzes noch in suspenso zu lassen, und auch nach der klinischen Seite ist (mit Ausnahme der Erzeugung der Lähmungen) die Ausbeute eine geringe. Es wurden nur 10 Fälle und bei diesen nur die Membranen untersucht. Die Art der Untersuchungsmethode liess andere Bakterien von vornherein unberücksichtigt, und dass mit der Annahme eines löslichen Giftes auch nicht alle klinischen Erscheinungen ihre Erklärung gefunden, sondern dass auch hier wie beim Scharlach der Secundärinfection eine grosse Bedeutung zukommt, dürfte wohl jetzt schon als sicher angenommen werden. Indess wird die Beantwortung dieser Fragen wohl nicht mehr lange auf sich warten lassen. Escherich.

*De la Diphthérie. Faits relatifs à la longévité du bacille de Klebs.* Par M. Grellet. Le Bulletin médical 1889. Nr. 19.

Der Verfasser, Arzt in El Biar (Algier), berichtet über eine Anzahl von Diphtheritiserkrankungen, die ganz sporadisch, ohne dass irgend eine Ansteckungsquelle zu eruiren war, auftraten. Genauere Nachforschungen ergaben, dass in den Wohnungen dieser Kinder von 1 bis 3 Jahren Fälle von Diphtherie vorgekommen waren.

Das 5jährige Kind eines Apothekers erkrankt an Rachendiphtherie. Keine Ansteckungsquelle ist zu eruiren, ausser dass das Kind die durch 5 Jahre in einer Kiste aufbewahrten Kleider und Spielwaaren eines an Diphtherie gestorbenen Schwesterchens vor wenigen Tagen in Gebrauch bekam. Er schliesst aus diesen Erfahrungen, dass der Diphtheriekeim durch viele Jahre ausserhalb des menschlichen Körpers sich lebensfähig erhalten kann. Escherich.

*Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Gregarinen. III. Ueber Gregarinose, ansteckendes Epitheliom und Flagellaten-Diphtherie der Vögel.* Von Dr. L. Pfeiffer (Weimar). Zeitschrift f. Hygiene Bd. V. 1888.

In Rücksicht auf die früheren Referate (Bd. 28, S. 188) und die Bedeutung, welche diese Befunde gerade für die Infectionskrankheiten des kindlichen Lebensalters zu gewinnen versprechen, sei der weiteren Untersuchungen Pf.'s, obgleich sie noch nicht zu abschliessenden Resultaten geführt, Erwähnung gethan. In dieser Arbeit tritt er der verbreiteten Annahme von der Identität der Geflügel- und der menschlichen Diphtherie mit Entschiedenheit entgegen.

Die sogen. Diphtherie der Vögel, wie sie bei Hühnern, Tauben, Gänsen, Enten, Fasanen, Krähen etc. beobachtet wird, ist sowohl ätiologisch als klinisch von derjenigen des Menschen durchaus verschieden. Sie ist erzeugt durch einen Parasiten, der zur Gruppe der Flagellaten gehört und mit dem Trichomonas noch die meiste Aehnlichkeit besitzt. Im freien beweglichen Zustande stellt er ein 0,04 mm langes spindelförmiges Gebilde dar, das mit einem undulirenden Saume und an beiden Enden mit Geisseln versehen ist. Schädigende Einflüsse jeder Art führen sie in die amöboide oder eine den gewöhnlichen Rundzellen ähnelnde Ruheform über.

Die Krankheit befällt vorwiegend die Schleimhaut des Maules und des Rachens, verbreitet sich jedoch auf Luftröhre und Bronchien (sog. Pips der Hühner), auf die Schleimhaut der Nase, der Augen, bei jungen Thieren auch des Darmes. Man erkennt zuerst eine weissliche Trübung der Schleimhaut, die sich alsbald in eine bis zu 2 mm dicke, fibrinähnliche Exsudatmasse umwandelt und die Schleimhaut, sowie die anstossenden Gebilde, selbst Knochen und Knorpel zerstört. Die Thiere gehen im acuten Fällen unter Fieber und Athemnoth, in chronischen

unter Diarrhöen, Abzehrung, Anämie (wegen Unfähigkeit die Nahrung aufzunehmen) zu Grunde. Besonders verheerend und rasch tödtend, in wenigen Stunden bis zwei Tagen, fand er eine septische Form, wobei, wie Pf. annahm, durch die Substanzverluste der Schleimhaut der von Löffler gezüchtete Bacillus eindringt und den Tod durch Sepsis herbeiführt.

Dagegen sind bei dem auf der Schleimhaut ablaufenden, der Diphtherie sehr ähnlichen und bisher damit zusammengeworfenen Processe die Spaltpilze nicht oder nur sehr nebensächlich betheiligt. Die Exsudate enthalten vielmehr zahllose Mengen der oben beschriebenen Parasiten theils beweglich als Flagellaten, theils in amöboiden und Ruhezuständen. Impfungen mit Schleim vom Grunde der Exsudate, der diese Protozoen enthielt, erzeugten die nämliche Erkrankung. Auf den Menschen scheint dieselbe nicht übertragbar. Escherich.

*Nachweis von eingekapselten Gregarinen in den Membranen bei mehreren Fällen von Diphtherie des Menschen.* Von Peters. Berliner klinische Wochenschrift 1888. Nr. 21.

Die mikroskopische Untersuchung ausgehusteter Membranen, die von 6 tödtlich verlaufenen Diphtheritisfällen stammten, ergab die Anwesenheit eigenthümlicher Gebilde in denselben, die Verf. als thierische Parasiten anzusprechen geneigt ist. Die Färbung derselben gelang durch Einlegen der Schnitte in Alauncarmin. Die Parasiten waren dann in der Regel rosaroth, bisweilen jedoch auch nur matt oder gar nicht gefärbt. Sie präsentirten sich als theils ei-, theils kreisrunde Zellen, deren Durchmesser „3—7 dicht aneinander gereihte rothe Blutkörperchen eben ausfüllen würden". (Warum keine directen Messungen? Ref.) Stellenweise waren sie mit den Schnitten herausgefallen und hinterliessen ebenso geformte Lücken in dem netzartigen Gewebe. An jeder derselben konnte man eine doppelt oder einfach contourirte Hülle und einen dunkler gefärbten Inhalt unterscheiden, welch letzterer entweder aus feinkörnigem Protoplasma oder aus einer dichten den Saum der Zelle vollständig ausfüllenden Masse bestand. Sie wurden in 33% der Schnitte gefunden. Verf. hält diese Gebilde für eingekapselte Gregarinen oder Psorospermien im weitern Sinne des Wortes und zwar ihrer Form wegen für Kokkidien (Leuckart). Sie stimmen durchaus in Form und Grösse mit den bei Kaninchen so häufig gefundenen Gregarinen überein. Auch bei anderen Hausthieren (Hühnern, Kälbern, Hunden u. s. w.) wurden ähnliche Gebilde als Ursache oder Begleiter zahlreicher Krankheitszustände angetroffen, wofür Verf. eine Reihe von Citaten aus der Veterinärliteratur anführt, und so ist es erklärlich, dass diese Parasiten auch auf den Menschen und besonders leicht auf Kinder übertragen werden können. Angesichts des Umstandes, dass für mehrere Thierarten eingekapselte Kokkidien durchaus keine harmlosen, sondern gefährliche Schmarotzer zu sein scheinen, ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die in den diphtheritischen Membranen beim Menschen nachgewiesenen Kokkidien durch ihre Einwanderung und Einkapselung eine pathogene Wirkung geäussert haben oder mit anderen Worten als Ursache oder als Complication der Erkrankung zu betrachten sind. Escherich.

*An Adress on the Etiology of Diphtheria.* Von Barness. The british medical Journal Jahrg. 28. 1888.

Die Erfahrungen, die Vf. während einer 13jährigen Praxis über das epidemische Auftreten der Diphtherie gesammelt hat und welche 223 Fälle in 50 Einzelberichten umfassen, führen ihn zu dem Schlusse, dass ein

wesentlicher Unterschied zwischen der Entstehung und Ausbreitung der Diphtherie und der anderen contagiösen Erkrankungen, wie Scharlach, Pocken etc., besteht. Während bei dieser der Ausgang des epidemischen Auftretens von einem verschleppten Falle sich stets und sicher nachweisen lässt, gelingt dies bei dem ersten Diphtheriefalle in der Regel nicht, während die weitere Verbreitung durch Ansteckung sich meist verfolgen lässt. Verf. schliesst daraus: 1. Dass das Virus sich auch ausserhalb des menschlichen Körpers und zwar besonders begünstigt in feuchten und unsaubern Häusern entwickeln kann, die dann immer wieder Ausgangsstätte einer Epidemie werden. Die geologische Formation des Bodens scheint darauf ohne Einfluss. 2. Die Morbidität an Diphtherie zeigt eine regelmässige Steigerung während der Wintermonate, obgleich diese Jahreszeit der Entwicklung der Mikroorganismen nicht günstig ist. (Diese Thatsache ist durch die von Gerhardt auf dem II. Congress für innere Medicin mitgetheilten Curven für die deutschen Städte längst festgestellt. Ref.) 3. Während die meisten Infectionskrankheiten in den Städten einen schlimmeren Verlauf und grössere Ausbreitung annehmen als in den ländlichen Districten, ist dies bei der Diphtherie nicht der Fall. Die Erleichterung der Uebertragung durch das enge Zusammenwohnen in den Städten ist hier ausgeglichen durch ein anderes schädigendes Moment: die Anwesenheit sich zersetzender organischer Substanzen, verbunden mit der Feuchtigkeit des Bodens. 4. Der Diphtheritisepidemie geht in der Regel ein gehäuftes Auftreten von Rachenerkrankungen vorher, die noch nicht den echten diphtheritischen Charakter zeigen. Das Gift scheint sich demnach unter schlechten sanitären Verhältnissen erst allmählich zu entwickeln. Auch darin liegt ein Unterschied von den anderen durch specifische Mikroorganismen erzeugten Infectionskrankheiten. Escherich.

*Ueber den Ursprung des diphtheritischen Giftes.* Von Dr. Deichler (Frankfurt a./M.). Deutsche med. Zeit. 94. 1888. Ref. der Allg. med. Central-Zeitung 95. 1888.

Deichler geht von der Ansicht aus, dass jene unbekannte Noxe, welche die diphtheritische Membran erzeugt, in einem Stoffe enthalten sein dürfte, der in früherer Zeit, als die Diphtherie nur vereinzelt auftrat, in geringer Menge vorhanden war, jetzt aber massenhaft durch die Luft zur Verbreitung käme.

Dieser Stoff sei muthmasslich das Ammoniak, das der Atmosphäre immer mehr seit der grossen Ausbreitung der Steinkohlenfeuerungen durch diese zugemittelt werde.

Der Autor glaubt auch beobachtet zu haben, dass die primäre Rachendiphtherie vorwiegend solche Kinder befalle, welche mit offenem Munde athmen, weil sie schmale Lippen haben.

Für die Scharlachdiphtherie nimmt Deichler an, dass hier das ätzende Gift auf dem Wege der Blutbahn dem Rachen zugeführt werde und zwar in Gestalt von Harnstoff, der in Ammoniakverbindungen zersetzt wird.

Die eine und andere Hypothese hält der Kritik nicht Stand und die Gründe dagegen liegen auf der Hand. Eisenschitz.

*Ueber Gastritis membranacea und diphtheritica.* Von Dr. G. Smirnow. Virchow's Archiv 113. Bd. 2. H.

Die in der Literatur zerstreuten, nicht sehr zahlreichen Mittheilungen und Untersuchungen über Diphtheritis der Magenschleimhaut machen die Publication des Autors, dem v. Recklinghausen sechs einschlägige Fälle überliess, höchst werthvoll.

Der 1. Fall, ein 17 Jahre altes Mädchen betreffend, ergab folgenden makroskopischen Befund: Auf der gleichmässig gerötheten, mässig verdickten und weichen Magenwand inselförmige diphtheritische Auflagerungen, unter welchen die Schleimhaut (am Pylorus) normal ist, wo die Membranen abhebbar sind. Wo die Membranen festsitzen (an der grossen Curvatur) zeigen sich kleine Gruben, in denen sich beim Versuche des Loslösens Schleimhauttheile abheben. Die nicht mit Auflagerungen bedeckte Schleimhaut ist stark geröthet, zeigt hämorrhagische Streifen mit leichter Vertiefung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Das cylindrische Epithel, mit dem die Schleimhautoberfläche und die Mündungstheile der Drüsen bedeckt sind, fehlt überall, das Drüsenepithel ist meist gut erhalten und verhält sich gegen Reagentien normal. Die Schleimhaut ist hyperämisch, stellenweise von Extravasaten durchsetzt, rundzellige Infiltration nirgends vorhanden, nur hie und da kommen begrenzte rundzellige Haufen (Lymphome) vor.

Die Veränderungen in den mit den Membranen bedeckten Theilen sind viel bedeutender; die obere, die Farbe schlecht annehmende Schicht enthält ausser schwach contourirten Kernen und diffus durch Carmin und Hämotoxylin gefärbten Mikrokokkenhaufen eine undeutliche, theils faserige, theils kleinkörnige Structur, die untere Schicht wird von einem glänzenden, homogenen Faserwerk gebildet, in dessen Maschen zahlreiche, nicht veränderte Kerne, welche sich gut färben und grösstentheils losgelöste Drüsenepithel- und Rundzellen sind.

Die Membranen verbinden sich stellenweise mit den unterliegenden Geweben durch einzelne Fäden, welche man bisweilen bis in die erweiterten und stark mit Blut gefüllten Gefässe verfolgen kann, die Membranen gehen frei über die Mündungen der Drüsen hinweg, diese selbst fehlen aber bis auf kleine Reste. Es giebt aber auch Membranen, die nicht einen exsudativen Ursprung haben, sondern aus schleimig degenerirtem Drüsenepithel, Rundzellen und deren Zerfallsproducten bestehen. Diese Auflagerungen zeigen keine homogenen Netze, ihre Bestandtheile sind theils kleinkörnig degenerirt, theils mit Mikrokokkenhaufen durchsetzt und liegen der Schleimhaut viel dichter an.

Die von Weigert als Reaction für Fibrin empfohlene Färbungsmethode ergab ein negatives Resultat, die Membrannetze blieben immer ungefärbt.

Bei starker Vergrösserung fand man in den gefärbten Mikroorganismenhaufen Mikrokokken und feine kurze Bacillen mit abgerundeten Enden; aber immer nur in den Membranen selbst, nie im Gewebe und in dem Drüsenlumen.

Ausführlicher können wir nur wieder auf den 5. Fall eingehen.

Derselbe, ein 8—10jähriges Individuum betreffend, hat schon makroskopisch eine Besonderheit. Die Magenschleimhaut ist an der Oberfläche etwas zerklüftet und weithin mit brüchigen und spröden Membranen bedeckt, die aber nicht eine gleichmässige, ununterbrochene Schicht bilden, sondern höckrig, wie aus Schuppen zusammengesetzt erscheinen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der am wenigsten veränderten Theile findet man nirgends eine Spur von oberflächlichem, cylindrischem Epithel.

Die Drüsen überall gut sichtbar, stellenweise wie von oben her zusammengepresst aussehend, das Drüsenepithel ist mehr oder weniger verändert, die Zellen vergrössert, der Unterschied zwischen Haupt- und Belegzellen verwischt, theilweise die Kernfärbung undeutlich oder fehlend, so dass die Zellen glänzend homogen erscheinen (Zellennekrose).

In einem weiteren Stadium ist das Epithel degenerirt. Die Degeneration macht sich zuerst durch eigenthümliche Farbstoffreaction er-

kennbar, dann aber auch durch Veränderungen der Form, Verwischung der Zellgrenzen, Aussenden von Fortsätzen in die Drüsenlumina und Bildung des Balkenwerkes der Membran. Diese Degeneration schliesst sich immer der vorausgegangenen Zellennekrose an.

Die Veränderungen der Mucosa zeigen den Charakter derjenigen des Drüsenepithels, auch sie ist oberflächlich nekrotisirt, aber nicht zerfallen und ohne Störung der Structur, nur die Kernfärbung ist verschwunden, constant fehlt jede Spur von Entzündung (Zelleninfiltration).

Die weitere Untersuchung der mit der Membran bedeckten Schleimhauttheile ergiebt demnach, dass die Zusammensetzung und insbesondere die Beziehung derselben zu den darunterliegenden Geweben eine ganz andere ist, als in den Fällen, deren Typus im 1. Falle beschrieben wurde.

Die Weigert'sche Färbungsmethode ergab in diesem Falle, dass es sich hier um ein ganz frisch gebildetes Hyalin handelt. Die Untersuchung auf Mikroorganismen fiel negativ aus.

Wir (Ref.) können auf eine ins Einzelne gehende Darstellung der verschiedenen Auffassungen der diphtheritischen Veränderungen nicht eingehen. Im Wesentlichen will die eine Art von Auffassung den ganzen Process nur auf die Nekrose und auf die Degeneration der schon vorhandenen Gewebselemente zurückgeführt wissen, die andere erklärt die diphtheritischen Auflagerungen als Producte des Blutes, welche im flüssigen Zustande aus den Gefässen zu Stande kommen (fibrinöse Gerinnung).

Die eigenen Untersuchungen des Autors haben für 4 Fälle den wirklichen Befund einer fibrinösen Entzündung ergeben, nicht eigentliche Diphtheritis, obwohl gleichzeitig in allen Fällen eine echte Rachendiphtheritis bestanden hatte.

In den 2 letztuntersuchten Fällen, die er für eigentliche Diphtherie des Magens ansieht (nach v. Recklinghausen), ergab sich: dass der Process nicht mit der Entzündung anfängt, sondern mit der Nekrose präformirter Gewebe, die von der Bildung hyaliner Producte begleitet ist. Aus den letztern entwickeln sich hauptsächlich die Membranen. Entzündliche Veränderungen bei der echten Diphtherie sind secundär, wahrscheinlich Reactionserscheinungen. Eisenschitz.

*Zur Charakteristik der diphtheritischen Lähmung.* Von Prof. Dr. M. Flesch (Frankfurt a. M.). Münchner med. W. 48. 1888.

Ein 4 Jahre altes Mädchen erkrankt ohne irgendwie auffällige Erscheinungen an Diphtherie, auf beiden Tonsillen sind etwa 5 mm im Durchmesser haltende runde gelbweisse Flecke sichtbar, die bei einer ganz zufälligen Inspection des Mundes wegen Zahnschmerzen entdeckt werden.

Diese Flecke schwinden 12 Tage später, 3 Wochen nach diesem zufälligen Befunde trat Gaumensegellähmung auf, nach weiteren 3 Wochen kurz dauernder Strabismus convergens. Beide Lähmungen schwinden vollständig. Eisenschitz.

*Ueber die Herabsetzung der Sensibilität bei asphyktischen Kindern.* Von Dr. Gillet de Grandmont. Journal de Médecine vom 24. Juli 1888.

Verf. wurde zu einem siebenjährigen Mädchen gerufen, das seit einigen Tagen an Diphtherie erkrankt war. Es bestand vollständige Aphonie und starke Asphyxie. Das Kind hatte ein ausgesprochenes Fettpolster, was einen sehr langen Hautschnitt benöthigte. Nach völliger Blutstillung wurde die Trachea möglichst tief geöffnet und die Canüle eingelegt. Hierbei wurden massenweise dicke Membranen herausgeschleu-

dert. Kurz nach der Operation befrug Verf. das Mädchen nach dem bei der Operation empfundenen Schmerze. Sie antwortete, beinahe nichts gespürt zu haben.

Die Heilung verlief normal und das Kind wurde am 21. Tage nach dem Eingriff ohne Canüle entlassen.

Verf. glaubt, dass da, wo durch die Asphyxie die Empfindlichkeit nicht herabgesetzt ist, die Anwendung des Chloroforms unbedingt indicirt sei. Albrecht.

*Zur Lehre von der chronisch verlaufenden Diphtheritis und der Larynxperichondritis der Kinder.* Von W. Jakubowitsch. Eschenedjeln. klinitscheskaja Gaseta 1888. Nr. 21.

Am Weihnachtsabend 1887 erkrankte ein 1¼ Jahr altes Mädchen an Scharlach, complicirt mit Rachendiphtheritis. Der Scharlach verlief glücklich, der diphtheritische Belag der Mandeln und des Zäpfchens blieb jedoch bei mittelhohem Fieber. Der Ernährungszustand des Kindes ging dabei zurück, da die Nahrungsaufnahme stark behindert war. Ende Januar sank die Temperatur bei constantem Belag; den 5. Februar traten Athembeschwerden croupösen Charakters und Heiserkeit der Stimme auf, der Belag fing an zu schwinden und war den 21. Februar fast ganz geschwunden, die Heiserkeit und Athembeschwerden waren zeitweilig besser, nahmen jedoch Ende Februar rapid zu, und den 25. Februar starb das Kind trotz Tracheotomie. Section: Perichondritis der Cartilago ericoidea. Ausser der langdauernden Diphtheritis ist die sonst von Leichtenstern als Complication der Scharlachdiphtheritis beschriebene Perichondritis bemerkenswerth. In einem anderen Falle war der Belag bei einem an Angina diphtheritica leidenden zehnjährigen Mädchen nach einer Woche geschwunden, als einige Tage darauf wieder auf den Mandeln sich Flecke zeigten und das Kind dann plötzlich ohne vorhergehende Athembeschwerden in der Nacht an einem Erstickungsanfalle zu Grunde ging. Bei der Section zeigten sich Epiglottis und Cartil. arytaenoideae mit diphtheritischem Belag auf der verdickten Schleimhaut und die Ligamenta ary-epiglottica und Cartil. arytaenoideae theilweise in eitrigem Zerfall begriffen.

Der dritte Fall langdauernder Diphtheritis betraf einen 10jährigen Knaben und gehörte zu der septischen Form: ausgebreitete talgige diphtherische Massen im ganzen Rachen, Collaps, allmähliche Besserung. Paralyse des Gaumens. Genesung. Dauer des Belags 44 Tage.

Bei dem 4. Fall begann der Belag in einzelnen Tüpfeln auf den Mandeln und ging dann zu einer Masse zusammenfliessend auf den Gaumen, den Zungenrücken und die Nasenschleimhaut über. Belag und Temperatur hielten sich fast einen Monat lang hoch (40°) und nahmen dann gleichzeitig allmählich ab. Dauer 60 Tage.

Zum Schluss rühmt Verf. den Gebrauch von Liquor ferri sesquichlor. intern und extern; er giebt Liq. ferri sesq. 2,0—4,0 : 90,0 zweistündlich einen Dessertlöffel lange Zeit fort. Ausserdem Sublimatinhalationen (1 : 1000) mit Ausspritzung von Natri benzoici, Natri biborici, Kali chlorici *aa* 1,5 : 250,0 abwechselnd zweistündlich.

Gräbner.

*Mittheilungen über Diphtheritis.* Von Dr. S. Hajek. Mittheilungen des Wiener med. Doctoren-Colleg. 3. 1889.

Angeregt durch eine Mittheilung über Versuche von Dr. Tassinari in Pisa, nach welcher durch den Einfluss von Tabakrauch die Entwicklung einiger Arten pathogener Bakterien verzögert wird, suchte Dr. H. in den Berichten des Wiener Stadtphysikates zu erheben, ob das

Tabakrauchen auf den Verlauf von Diphtheritisepidemien irgend einen Einflusses habe.

Er hat dazu das statistische Material der Jahre 1886, 1887 und 1888 benutzt und gefunden, dass, wenn man von allen Diphtheriekranken diejenigen bis zum 16. Jahre ausscheidet, zweimal so viel Frauen als Männer, wenn man die bis zum 22. Jahre ausscheidet, sogar 2,8 mal so viel Frauen als Männer an Diphtherie erkrankt waren.

Dr. H. schliesst daraus, dass vorerst die Ergebnisse seiner statistischen Untersuchungen rücksichtlich eines etwaigen Einflusses des Tabakrauches auf die Mikroorganismen der Diphtherie den Anschauungen Tassinari's nicht widersprechen.

In einer Discussion wird (Dr. Teleky) aufmerksam gemacht, dass in Wien auch ca. dreimal soviel Weiber als Männer an Typhus exanthematicus erkranken, weil die mehr ausserhalb des Hauses arbeitenden Männer der Infection weniger ausgesetzt sind, ferner wird gesagt (Dr. Unterholzner), dass die Mortalität der Frauen an Diphtherie in Wien um ca. 4% grösser ist als die der Männer, dass also die Sache so stehen würde, dass die Frauen seltener erkranken, aber leichter an der Krankheit sterben.

Von anderer Seite (Dr. Neudörfer) wird hervorgehoben, dass das im Tabakrauch enthaltene Pyridin thatsächlich ein Körper von eminent bakteriocidischer Natur sei und dass in allen Laboratorien (Dr. Schiff), in denen Bakterien untersucht werden, das Rauchen verboten sei, weil man den Tabakrauch als für die Entwicklung der Culturen störend ansieht. Eisenschitz.

*Menthol bei Diphtherie der Nase.* Von Dr. R. Cholewa (Berlin). Therap. Monatshefte Juni 1888.

In einem sehr schweren Falle von Diphtherie der Nasenhöhle versuchte Dr. Ch., in Erinnerung der guten Dienste, welche das Menthol bei acuten Schwellungen der Nasenschleimhaut zu leisten pflegt, und mit Berücksichtigung der antibacillären Eigenschaften des Medicamentes, mit Mentholöl (20%) getränkte Wattebäuschchen in beide Nasenlöcher einzuführen. Die Wirkung war prägnant. In den nächsten 24 Stunden konnte die absolut undurchgängig gewesene Nase durchgespritzt werden. Die Membranen stiessen sich rasch ab. Eisenschitz.

*Ueber die locale Behandlung der Rachendiphtherie mit Pyridin.* Von E. Rosenthal. Ref. der therap. Monatsblätter, Mai 1888.

Das Pyridin in 10%iger wässeriger Lösung mit Zusatz von etwas ol. Menth. pip. wird auf Watte aufgetropft (Penzoldt'sche Klinik in Erlangen) und diese alsdann mit einer Rachenpincette leicht gegen die Rachenorgane angepresst. Nachher wird mit 3%igem Kali chloric. gepinselt oder eine 2%ige Carbolsäurelösung inhalirt.

Von 38 Erwachsenen, die so behandelt wurden, genasen alle, von 26 Kindern starben 7 durch Ausbreitung des Processes auf den Kehlkopf.

Concentrirte Phenolätzungen haben an derselben Klinik bessere Resultate gegeben. Eisenschitz.

*Remarks on the nature and treatement of Diphtheria.* By Abraham Jacobi M. D. Read in the Section of Diseases of Children at the Annual Meeting of the British Medical Association held in Glasgow, August 1888. The British Medical Journal Sept. 22. 1888.

Die bakteriologischen Untersuchungen nach den Trägern des diptheritischen Giftes haben bis jetzt noch kein bestimmtes Resultat ergeben. Dagegen ist durch das klinische Studium gezeigt worden, dass die Erkrankung sich vorzugsweise durch directe Ansteckung, aber auch durch

Hausthiere als Zwischenträger verbreitet, dass das Gift an Nahrungsmitteln und Gebrauchsgegenständen, an Möbeln, Böden, Schulbänken u. s. w. haftet und verschleppt werden kann.

Das charakteristische Kennzeichen der Diphtherie ist die Membran und wo diese ist, da ist Diphtherie. Die Versuche, die Scharlachdiphtherie, sowie die bei folliculärer Angina auftretenden Beläge davon abzutrennen, sind unberechtigt und wiederholt hat Verf. zweifellos diphtheritische Erkrankungen beobachtet, die gleichzeitig mit jenen aus derselben Infectionsquelle oder auch in der Folge durch Ansteckung entstanden sind.

Die Beschaffenheit der Membran kann aber eine sehr wechselnde sein und hängt vorzugsweise vom Sitze derselben ab. Dem die Luftwege auskleidenden Flimmerepithel kommt eine geringere Empfänglichkeit für das diphtheritische Virus zu, die auf demselben sich bildende Membran bleibt leicht ablösbar und wird durch die Secretion der Schleimdrüsen fortwährend abgehoben und macerirt. Dagegen erscheint das Pflasterepithel für diphtheritische Infection besonders disponirt, die Membran ist in dem Gewebe eingebettet, festhaftend. Darauf beruht das häufige Befallenwerden der Tonsillen, wo überdies noch die von Stöhr entdeckten Epithellücken die Infection begünstigen, und der Stimmbänder. Verf. hält die primäre Localisation der Diphtherie auf den wahren Stimmbändern nicht für eine seltene Affection, insbesondere, wenn katarrhalische Erkrankungen das Haften des Infectionsstoffes erleichtern. Die auf den Mandeln oder Stimmbändern localisirte Diphtherie kann gänzlich ohne Temperatursteigerung verlaufen. Den Grund hiefür sieht J. in der oberflächlichen Lage des Krankheitsherdes und der geringen Zahl der abführenden Lymph- und Blutgefässe dieser Organe, die nur ein langsames Eindringen des Krankheitsgiftes in den Körper gestatten. J. benutzt dieses Verhalten als differential-diagnostisches Moment gegenüber entzündlichen Affectionen (Laryngitis catarrhalis) oder im Innern der Gewebe ablaufenden Processen (Tonsillitis follicularis, suppurativa).

Prophylaktisch wird strengste Absonderung auch der leichten Diphtheritiserkrankungen, wie sie bei Erwachsenen vorkommen, sorgfältige Desinficirung der von den Kranken bewohnten Räume und benutzten Gegenstände, Schluss der Schulen etc. empfohlen. Die Behandlung der ausgebrochenen Erkrankung muss vorwiegend die Bekämpfung der Herzschwäche und der Athemnoth ins Auge fassen. Die erstere tritt nur selten ganz plötzlich und unerwartet ein; in der Regel entwickelt sie sich langsam. Zunehmende Frequenz, Schwäche und Unregelmässigkeit des Pulses, Gleichwerden der Intervalle zwischen Systole und Diastole, Diastole und Systole sind Anzeichen derselben. Alsdann muss der Pat. jede körperliche Anstrengung und Aufregung, womöglich selbst den Lagewechsel meiden. Excitantien und herzstärkende Mittel, Digitalis, Strophantin, Spartein, Coffein, sowie Alkoholika müssen frühzeitig gegeben werden. Die Athemnoth wird durch Tracheotomie oder auch Intubation beseitigt.

In überraschend günstiger Weise wird jedoch der Krankheitsverlauf beeinflusst durch die Verabreichung von Quecksilber in Form von Calomel oder noch besser von Sublimat. Mit diesem Mittel 0,15 mg pro die für Säuglinge, 0,03 für Kinder von 3—5 Jahren hat Verf. weit bessere Resultate als mit allen anderen erzielt. Der Grund der Wirksamkeit des Sublimates liegt in seinen eminenten antiseptischen Eigenschaften. „Ein Kind von 35—40 Pfund hat ungefähr 2 Pfund = 1000 g Blut, $^1/_6$ Gran = 0,01 g Sublimat ist für diese Flüssigkeitsmenge genügend, um darin die Thätigkeit und das Wachsthum von Mikroorganismen zu hindern“ (? Ref.). Escherich.

*Some points in tho surgical treatement of Diphtheria.* By R. Parker. Read in the Section of Diseases of Children at the Annual Meeting of the British Medical Association, held in Glasgow. The British Medical Journal 1147. Sept. 22. 1888.

Die chirurgische Behandlung der Diphtherie zerfällt in die locale und in die operative Behandlung. In Bezug auf die erstere, die man doch nicht im Ernste als chirurgischen Eingriff betrachten wird (Ref.), huldigt P. dem Betupfen der diphtheritischen Stellen mit Causticis, unter denen er Salzsäure oder auch Carbol mit 3—4 Theilen Glycerin verdünnt bevorzugt. Er hofft dadurch die Umwandlung des specifisch diphtheritischen in einen einfach entzündlichen Process zu erreichen. Jedoch soll die Aetzung sehr vorsichtig gemacht, nur auf die erkrankten Stellen beschränkt und die Membranen nicht weggerissen oder zerstört werden. Ausserdem kommen noch schwache Adstringentien, Kupferlösung, Sublimat u. A. in Form von Spray oder Irrigation, Einblasung von Jodoform oder Borpulver mit gutem Erfolge zur Verwendung.

Die Intubation hat er nur zweimal versucht. In dem ersten Falle wurde die Membran in den Larynx hinuntergestossen, verschloss die Tuba und machte die schleunige Entfernung derselben nöthig. Im zweiten Falle gelang wegen Glottisödem die Einführung überhaupt nicht und die bei dem Versuche gesetzten Verletzungen machten die sofortige Tracheotomie nothwendig.

P. empfiehlt die Tracheotomia superior in Narkose und mit zwei Schnitten durch die Haut und in die Trachea, im Uebrigen stumpf ausgeführt. Nach Eröffnung der Luftröhre reinigt er sie erst von Membranen und setzt dann die schon früher von ihm angegebene „winkelige Canüle" ein. Dieselbe zeigt den anatomischen Lageverhältnissen entsprechend nahezu in der Mitte des Rohres eine stumpfwinklige Knickung, wodurch ein besseres Liegen derselben erzielt wird. Die innere Röhre ist, um die Einführung zu gestatten, an mehreren Stellen weit ausgeschnitten. Zur Reinigung der Canüle bedient er sich eines besonders construirten Katheters, an welchem durch eine Schicht antiseptischer Watte hindurch gesaugt werden kann.

Indication zur Operation ist die mechanische Athembehinderung durch die Croupmembranen, und insofern ist dieselbe kein therapeutischer Eingriff im eigentlichen Sinne des Wortes. Doch wirft Verf. die Frage auf, ob die Operation nicht unter Umständen aus prophylaktischen Gründen, auch ohne dass der Larynx erkrankt ist, so bei gangränöser Rachen- und Nasendiphtherie, ausgeführt werden sollte? Die meisten dieser Patienten erliegen dieser Krankheit, indem durch Aspiration und Einathmung der in den oberen Luftwegen mit Fäulnisskeimen geschwängerten Luft infectiöse Bronchopneumonien entstehen, die bei Zufuhr einer reinen und frischen Luft durch die Canüle sicher zu vermeiden sein würden.

Escherich.

*Traitement de la diphtherie pharyngienne.* Von Bouchut. Gazette des hopitaux 1888. Nr. 15.

Bouchut empfiehlt bei Pharynxdiphtherie die Anwendung folgender Lösung:

Liq. Natrii carbolic. 3 Esslöffel
Aq. destillat. 1 Liter.

Davon wird stündlich dem auf dem Bett sitzenden Kranken vermittels einer Kautschukbirne etwas in die Kehle geblasen.

Fritzsche.

*Intubation of the Larynx in Diphtheritic Croup; Analysis of 200 Cases operated upon.* By Dillon Brown. The New-York medical Journal for March 9. 1889.

Ein Bericht über 200 Fälle von Intubation wegen Diphtheritis, von denen 54 = 27% günstig verliefen. In sehr anschaulicher Weise sind die die Prognose beeinflussenden Momente graphisch zur Darstellung gebracht. Die häufigste Todesursache (in 43,7% aller Todesfälle) ist absteigender Croup, es folgt Pneumonie mit 16,6, Sepsis mit 10,4%. Langsam sich entwickelnde Larynxstenose berechtigt zu einer besseren Prognose als die rapid fortschreitende. Fälle, in welchen Membranen im Rachen oder Nase fehlen, sind ungünstiger als diejenigen, in denen sie vorhanden. Von grösstem Einfluss ist aber das Alter, wovon folgende Tabelle eine Vorstellung giebt:

| Alter | Zahl der Fälle | Heilung in Procenten. |
|---|---|---|
| Unter 1 Jahr | 8 | 0 |
| 1—2 Jahr | 35 | 8,5 |
| 2—3 Jahre | 35 | 22,8 |
| 3—4 „ | 54 | 33,3 |
| 4—5 „ | 23 | 21,7 |
| 5—6 „ | 15 | 33,3 |
| 6—7 „ | 15 | 66,6. |

Escherich.

*Remarks on Intubation of the Larynx.* By E. Waxham. Read on the Section of Diseases of Children at the Annual Meeting of the British Medical Association held in Glasgow, August 1888. British Medical Journal Nr. 1448. Sept. 29. 1888.

Verf. beschreibt zunächst die von ihm zur Intubation benutzten Instrumente. Neu und empfehlenswerth gegenüber dem bisher Gebräuchlichen ist der Ersatz der Sperrfeder an der Mundsperre, die leicht untauglich wird, durch einen über die Branchen zu verschiebenden Ring, sowie die an dem vorderen oberen Ende der Tube angebrachte künstliche Epiglottis. Dieselbe stellt ein durch eine Feder in aufrechter Stellung erhaltenes kleines Metallplättchen vor, welches sich beim Schluckacte vermuthlich über die obere Tubenmündung lagern soll. Leider versäumt der Autor eine nähere Beschreibung derselben zu geben und erwähnt nur, dass bei dem Gebrauch derselben die kleinen Patienten, wenn sie mit dem Kopfe nach abwärts geneigt gehalten werden, sowohl flüssige als feste Nahrung, ohne sich zu verschlucken, geniessen können. (Uebrigens kommt auch bei den gewöhnlichen Tuben und aufrechter Stellung das Verschlucken durchaus nicht in jedem Falle vor. Ref.) Ob dagegen die vom Verf. construirte Trachealzange, mittels deren er die Glottis verlegende Membranen vom Munde aus extrahiren will, wirklich diesen Zweck erfüllt, erscheint dem Ref. mehr als zweifelhaft. Ein zweckmässiger Vorschlag ist es, bei diesen Manipulationen an diphtheriekranken Kindern durch Vorbinden eines durch ein Gummibändchen um den Kopf befestigten Stückchens antiseptischer Gaze Mund und Nase des Operateurs vor Infection zu schützen.

In sehr eingehender Weise erörtert er sodann die Haltung des Pat., die Handgriffe bei Einlegen und Herausnehmen. Die wichtigsten Acte sind durch Holzschnitte veranschaulicht. Die Vorzüge der Operation gegenüber der Tracheotomie liegen seiner Ansicht nach darin, dass weder Schreck noch Blutverlust damit verbunden ist und dennoch die Beseitigung der Athemnoth ebenso rasch und vollständig (? Ref.) erfolge, wie nach Tracheotomie. Der grösste Vortheil aber sei, dass man zur Vornahme der Intubation stets die Einwilligung der Eltern erhält, während die Tracheotomie in vielen Fällen nicht gestattet werde.

Verf. hat die Intubation in 160 Fällen ausgeführt und dabei in 44 oder 28% Heilung erzielt. Die Zusammenstellung einer grossen Reihe von Tracheotomien und Intubationen, nach dem Alter ausgeschieden, ergab, dass die Resultate der Intubation vom 3. Lebensjahre an mit denen der Tracheotomie gleichen Schritt halten (30—40% Heilungen), während in den ersten 3 Lebensjahren die Intubation 15 und 19% gegen 3 und 12% durch die Tracheotomie Gerettete aufzuweisen hat.

(Bei dieser Statistik ist der Umstand nicht ausser Acht zu lassen, dass man sich viel leichter und früher zur Intubation als zur Tracheotomie entschliesst und somit unter der ersteren auch Fälle sich finden können, die auch ohne Operation geheilt werden können. Ferner giebt W. selbst zu, dass unter gewissen Umständen nach der Intubation noch die Tracheotomie ausgeführt werden muss, deren schlechtes Resultat dann ebenfalls der letzteren zugeschrieben werden wird. Ref.)

Escherich.

*Recent Observations relating to intubation.* By Francis Huber M. D. The Archives of Pediatrics. Vol. VI. 1889.

Verf. giebt eine übersichtliche tabellarische Darstellung über 46 weitere, mit Intubation behandelte Diphtheritisfälle. Im Ganzen hatte er unter 94 Fällen 37 Todte = 40%. Die meisten seiner Patienten standen im Alter zwischen 1½ und 3 Jahren. Aus den für diese Altersclasse überraschend günstigen Heilresultaten, der Seltenheit der Albuminurie und septischen Complicationen scheint hervorzugehen, dass die Diphtheritis dort einen weniger bösartigen Charakter besitzt als bei uns.

Im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verfahren bei der Intubation, wobei die für das Alter passende Tube am 4.—6. Tage entfernt wird, empfiehlt H. die sog. intermittirende Intubation. Er setzt eine etwas schmälere Tube ein, die dann nach einiger Zeit gewöhnlich gleichzeitig mit einer diphtheritischen Membran ausgehustet wird. Die Athmung bleibt dann in der Regel durch mehrere Stunden frei und diese Zeit kann auch, wenn Verschlucken besteht, zur Nahrungszufuhr benutzt werden. Sobald sich Athemnoth einstellt, wird die Tube wieder eingeführt und dieser Wechsel kann sich 4- und 5mal wiederholen, bis Tod oder Heilung eintritt. Insbesondere hält er dieses Verfahren für angezeigt, wenn man die Anwesenheit von Membranen in den Bronchien vermuthet.

Escherich.

*Intubation of the Larynx and air passages with a description of a new instrument as an aid to certain operations.* By Thomas Annandale. The british medical Journal, March 2. 1889.

Verf. stellt folgende Indicationen für die Ausführung der Intubation auf: Bei Operationen am Halse, in deren Verlauf nicht selten wegen drohender Asphyxie die Tracheotomie nothwendig wird, kann ebenso gut und rascher die Intubation ausgeführt werden. Ebenso kann sie bei rasch eintretenden und vorübergehenden Stenosen in Larynx und Trachea (Pseudocroup, Glottisödem) die Tracheotomie ersetzen. Verf. empfiehlt zu diesem Zwecke einen von ihm construirten Katheter aus halbweichem Gummi, der durch einen verschiebbaren Ring aus Hartgummi vor der Compression durch die Zähne geschützt wird. Die Intubation bei Croup und Diphtherie nach der O'Dwyer'schen Methode kann zwar die Tracheotomie niemals vollständig verdrängen, vermag jedoch ebenso wie jene die Athemnoth augenblicklich und vollständig zu beheben. Sie ist namentlich bei Kindern unter 4 Jahren und da, wo der Ausführung der Operation sich äussere Schwierigkeiten in den Weg stellen, zu empfehlen. Sie kann ohne Narkose, leicht und rasch

ausgeführt werden; in günstig verlaufenden Fällen kann die Tube am 3.—5. Tage wieder entfernt werden. Die Tracheotomie kann nachträglich immer noch ausgeführt werden.

Die Gefahren der Wundinfection und die Nachbehandlung kommen in Wegfall. Schlimme Zufälle, wie Herabstossen einer Membran in die Trachea beim Einführen, Verstopfung der Tube, Aushusten derselben sind auch nach der Erfahrung des Ref. äusserst selten. Auch Fehlschlucken wird nicht häufig beobachtet. (Uebrigens ist die vom Verf. dagegen empfohlene künstliche Epiglottis nach Waxham inzwischen vom Erfinder selbst wieder verlassen. Ref.) Für die Behandlung von Kehlkopfstenosen in Folge von chronisch entzündlichen Zuständen, Granulationen, Narben etc. übertrifft die O'Dwyer'sche Methode alle bisher üblichen Arten der Bougirung. Die Tuben werden durch mehrere Monate ohne Beschwerden ertragen. Escherich.

*Anatomical and other facts in support of intubation.* By Lennox Brown. British medical Journal, March 9. 1889.

Die Beobachtung zweier durch Intubation geheilter Fälle von Diphtherie unter Umständen, in denen schon wegen der Dürftigkeit der äusseren Verhältnisse die Ausführung der Tracheotomie unmöglich gewesen wäre, hat den Verf. von der Berechtigung und den Vorzügen dieser Operationsmethode überzeugt und er versucht nun die gewöhnlich dagegen angebrachten Einwände von seinem Standpunkte als Laryngologe aus zu widerlegen. Der erste und wichtigste Einwand ist, dass das Kaliber der Tuben nicht genügend Luft zur Athmung durchtreten lässt. Durch Messungen und graphische Darstellung des in der That überraschend kleinen Glottisspaltes in verschiedenen Lebensaltern zeigt er, dass die Weite der Tubenöffnung nur ein Geringes hinter jener zurückbleibt, ja in den jüngsten Altersstufen sie sogar übertrifft. (Anders würden die Verhältnisse sich gestalten, wenn er die Glottis nicht im Zustande der Ruhe, sondern der Inspiration oder der dyspnoischen Einathmung dargestellt haben würde. Ref.) Die übrigen Bemerkungen über Verschlucken, Aushusten etc. bieten nichts Neues, so dass sie wohl übergangen werden können. Schliesslich macht er den Vorschlag, die Einführung der Tube unter Leitung des Kehlkopfspiegels vorzunehmen. Escherich.

*Tubage du larynx dans le croup.* Von M. d'Heilly. Gazette des hopitaux 1888. Nr. 52. S. 479 u. 480.

Im Jahre 1858 legte Bouchut der Akademie der Medicin eine Abhandlung vor, in welcher er die Larynxtubage empfahl. aber ohne Erfolg, denn die Akademie verwarf nach stürmischer Debatte die Operation durch den Mund ihres Sprechers Trousseau. Gegen 1880 nahm O'Dwyer in New-York die Bouchut'sche Cur wieder auf und seit 1885 wird die Methode in Amerika allgemein geübt, so dass auf dem Congress zu Washington bereits 8 Statistiken mit 2519 Fällen vorgelegt werden konnten, die ein günstigeres Ergebniss lieferten, als durch die Tracheotomie. Der Verfasser hat in 13 Fällen die Operation ausgeführt und zwar unter den gleichen Bedingungen, bei denen sonst die Tracheotomie ausgeführt worden wäre, anhaltende Dyspnoe, epigastrische Einziehungen und beginnende Asphyxie. Die Kinder waren meist unter 3 Jahre alt, das jüngste war 19 Monate, das älteste 4 Jahre. Zwei von den Kindern waren schon so verfallen, dass ihr Tod der Tubage nicht zur Last gelegt werden darf, von den übrigen 11 wurden zwei Kinder im Alter von 2 und 2½ Jahren gerettet. Trotz der geringen Anzahl der Fälle war es doch genügend, sich eine Meinung von den

Vortheilen oder Nachtheilen der Methode zu bilden. Die Tubage wird ohne Blutverlust und ohne Wunde ausgeführt, sie lässt sich leicht anwenden und man ist vor ernsten und unvorhergesehenen Zwischenfällen geschützt. Das sind Vortheile vor der Tracheotomie, bei welcher man nie vor unangenehmen Ueberraschungen sicher ist. Eine misslungene Tubage kann wiederholt werden, und schliesslich bleibt, wenn sie gar nicht gelingen will, immer noch die Tracheotomie. Die Canüle wird meist gut vertragen und Verletzungen des Larynx, welche man der Methode vorgeworfen hat, kommen bei nur einiger Vorsicht nicht vor. Wenn die Röhre gut liegt, macht sich sofort ein Wechsel der Scene bemerkbar: die Einziehungen verschwinden, die Respiration wird ruhig, das Kind beruhigt sich und schläft ein. Weder Shok noch Temperatursteigerung treten ein und die Luft strömt nicht abgekühlt in die Lungen. Aber die Methode hat auch ihre Schattenseiten. Die Röhre verstopft sich häufig durch Pseudomembranen, und dann muss man sie sofort entfernen und schleunigst wieder einführen. In einem Spital, wo jederzeit ärztliche Hilfe zur Hand ist, mag das angehen, in der Stadt- oder Landpraxis liegt die Sache denn doch anders. Nach amerikanischen Mittheilungen soll die Röhre, sobald sie durch Membranen verstopft ist, durch Husten ausgestossen und auf diese Weise sollen auch die Membranen mit entfernt werden, aber etwas Derartiges wurde vom Verfasser nicht beobachtet. Ein weiterer und noch schwerer wiegender Nachtheil der Tubage ist die Beeinträchtigung des Schlingactes und damit im weiteren der Ernährung. Besonders häufig nach Darreichung von flüssiger Nahrung tritt Verschlucken ein, welches durch Aspiration der Flüssigkeit in die Luftwege zu Erkrankungen der Lungen führt. Eine Ernährung mit der Sonde durch die Nase könnte diesem Uebelstande abhelfen, hat aber bei den kleinen Patienten auch ihre Schwierigkeiten. Dem etwa eintretenden Hinabgleiten der Röhre in den Oesophagus kann man durch einen an sie befestigten und durch den Mund nach aussen geleiteten Faden vorbeugen. Zum Schluss giebt d'Heilly noch die Umstände an, unter denen die Tubage von Nutzen ist. Es sind folgende:

1. Bei ganz jungen Kindern, bei denen die Tracheotomie nur geringe Aussichten auf Heilung darbietet und bei denen der Blutverlust direct schädigend wirkt.

2. In den leichteren Croupfällen, die als solche zu verlaufen scheinen und für welche die Tracheotomie ein verhältnissmässig sehr schwerer Eingriff ist.

3. Umgekehrt in den schweren Fällen von toxischer Diphtherie, wo der Kranke schon derartig geschwächt ist, dass er die Tracheotomie und ihre Folgen nicht auszuhalten vermag.

4. Bei den secundären Croupfällen nach Masern, bei denen die Tracheotomie nie Erfolg hat, während die Tubage vielleicht eine geringe Wahrscheinlichkeit des Gelingens bietet, endlich

5. In allen den Fällen, wo die Tracheotomie unmöglich oder gefährlich ist.

Es ist also immerhin empfehlenswerth, die Tubage, die trotz ihres beinahe 40jährigen Bestehens doch erst im Anfange ihrer Laufbahn steht, zu versuchen und weiter zu pflegen. Fritzsche.

*Zur „Tubage" der Stimmritze.* Von Dr. Hendrix et Hicguet. Journal de Médecine de Bruxelles vom 5. Februar 1888.

Am 13. Januar 1888 wurden obige Aerzte zu einem croupkranken Knaben von 3¾ Jahren gerufen. Derselbe war von kräftigem Bau. Seit drei Tagen befand er sich in Behandlung. Im Rachen konnte keine

Diphtherie constatirt werden. Der Croup hatte sich somit primär im Kehlkopf entwickelt. Dr. Hicguet fand das Kind bereits asphyktisch. Er führte ein dem Alter des Kindes entsprechendes Rohr ohne besondere Schwierigkeit in den Kehlkopf ein. Während einiger Augenblicke athmete das Kind ruhig durch das Rohr, dann verlegte sich dasselbe mit Schleim und wurde beim nächsten Hustenstoss herausgeschleudert. Eine halbe Stunde nachher wurde derselbe Versuch gemacht. Das Rohr verlegte sich aber wiederum mit Schleim und wurde wiederum ausgestossen. Dasselbe Ergebniss mit einem dickeren Rohre. Hierauf wurde zur Tracheotomie geschritten. Das Kind erlag aber derselben.

In diesem Falle gelang die „Tubage" nicht, weil das Rohr sofort wieder herausgeschleudert wurde. Dieses Vorkommniss soll selten sein. Von der Leichtigkeit des Einführens des Rohres in den Kehlkopf konnten sich Verfasser jedoch sofort überzeugen. Das Kind wird einer Person auf den Schooss gesetzt und der Mund mit einem Ecarteur weit offen gehalten. Sicher war auch, dass die Athmung während der kurzen Dauer des Verbleibens des Rohres leicht und ruhig von Statten ging.

Wie bekannt, hatte Prof. Bouchut in Paris zuerst die Idee des „Tubirens". Es traten aber so viele Gegner gegen dieses Verfahren auf, dass man nicht mehr hiervon sprach. Erst O'Dwyer, ein amerikanischer Chirurge, kam im Jahre 1880 wieder auf dieses Verfahren zurück und hatte das Glück, eine Anzahl Nachahmer zu finden. Die Freunde dieser Methode behaupten, das weiche Rohr reize weit weniger als die Tracheotomie-Canüle, und dass hiebei das Eintrocknen der Schleimmassen weit weniger vorkomme als bei der Canüle. Ferner wird keine Wunde gesetzt, welche sich eventuell wieder inficiren kann. Andrerseits zeigt der obige Fall, dass das „Tubiren" nicht immer von Erfolg begleitet sein kann und man diese Methode nicht als die allein brauchbare hinstellen darf. **Albrecht.**

*Zur Tracheotomie bei Diphtherie und Croup im Kindesalter.* Inauguraldissertation von Robert Jenny, Assistenzarzt in Münsterlingen am Bodensee.

Verfasser berichtet über 214 während der Jahre 1873 bis einschl. 1886 im Thurgauer Cantonsspitale Münsterlingen vorgenommener Tracheotomien, um dann über das spätere Schicksal der Geheilten und die Folgezustände der Tracheotomie wegen Diphtherie und Croup im kindlichen Alter weitere Mittheilungen zu machen. Sämmtliche Patienten, mit Ausnahme eines 21jährigen Mädchens, bei welchem wegen einer die Trachea fast ringförmig umfassenden Struma mit starker Verengerung der Luftröhre tracheotomirt werden musste, gehören dem kindlichen Alter an, und zwar wurden geheilt 95 (44%), während 119 (56%) starben. Von den Geheilten waren 49 Knaben und 46 Mädchen, von den Gestorbenen 63 Knaben und 56 Mädchen.

Die meisten Erkrankungsfälle fielen zwischen das 2. und 3. Lebensjahr, nämlich 48 (mit 23 Heilungen und 25 Todesfällen), dann folgt das 3.—4. Lebensjahr mit 42 (15 Heilungen und 27 Todesfällen), dann das 4.—5. Lebensjahr mit 35 (19 Heilungen und 16 Todesfällen), um mit dem höheren Alter allmählich abzunehmen. Unter 1 Jahre wurden 6 Kinder operirt, die sämmtlich starben, bis zum vollendeten 2. Lebensjahr 25, hiervon genasen 6, während 19 der Krankheit erlagen. Zum Vergleiche werden dann noch die Zusammenstellungen der Gräfin Vilma Hugonnai und der Rose'schen Klinik in Zürich:

operirt 111 Kinder, geheilt 38 (34%),

Becker vom Kinderspital in Zürich:

operirt 100, geheilt 37 (37%),
ferner Krönlein „ 504, „ 147 (29,2%),
und endlich Monti „ 12 736, „ 3409 (26,76%) (berechnet aus einer grossen Zahl von Spitalstatistiken) angeführt.

Die Häufigkeit der Tracheotomie hinsichtlich der einzelnen Monate liess den Schluss zu, dass die heissen Sommermonate (je 11 im Juni und August und 10 im Juli) weniger Fälle von Croup oder Diphtherie aufweisen, als die kalten Winter- (Januar 27, December 25) und feuchten Frühlings- (April 21, März 20) und Herbstmonate (September 19), und dass die Aussicht auf Heilung im Sommer günstiger ist, als in den übrigen Jahreszeiten (Juli 60% gegen 35% im Mai).

Bei 172 Kindern (80% der Gesammtzahl) ging Diphtherie des Rachens oder der Nase der Erkrankung des Kehlkopfes voran oder war gleichzeitig zu constatiren.

Nasendiphtherie mit charakteristischem Ausfluss neben deutlicher Affection der Rachengebilde wurde bei 14 Kindern (8%) beobachtet. Bei 41 (19% der Gesammtzahl) traten sofort Symptome von Kehlkopferkrankung ein, ohne vorherige Anzeichen des Befallenseins der Rachen- oder Nasenhöhle.

Bei 24 Kindern liess sich weder anamnestisch noch durch die Untersuchung und weitere Beobachtung die Wahrscheinlichkeit einer diphtheritischen Infection, Befallensein der Rachenorgane oder Nasenhöhle nachweisen, bei 17 wurden entweder intra vitam oder durch die Obduction Croupmembranen nachgewiesen, während bei den übrigen 7, die tracheotomirt worden waren, keine Pseudomembranen zum Vorschein kamen.

Sämmtliche Kinder wurden bei ausgebildeter Kehlkopfstenose operirt, und zwar kam in 119 Fälle die Tracheotomia superior zur Anwendung, während die Tracheotomia inferior 54 mal ausgeführt wurde. Ueber die Schicksale nach der Tracheotomie wäre zu berichten, dass bei 94 Kindern gleich nach der Operation Membranen ausgeworfen wurden, während bei 119 dieser Umstand nicht eintrat. Es würde für ein blosses Referat zu weit führen, wollten wir alle die interessanten Thatsachen, die vom Verfasser mit grosser Genauigkeit zusammengestellt sind, hier anführen; wir müssen daher auf das Original selbst verweisen, zumal eine grosse Anzahl von Krankengeschichten (90) die Mittheilungen illustriren, und wollen nur noch in Kürze der Folgezustände der Tracheotomie gedenken.

Von den geheilt entlassenen 90 Kindern, über deren späteres Schicksal genauere Daten eruirt werden konnten, leben 84. Von den 6 Gestorbenen erlag 1 Knabe einem Pyopneumothorax durch Lungengangrän, ein zweiter verstarb wenige Tage nach dem Spitalaustritt in einem Erstickungsanfall. Das 3. Kind, ein Mädchen, starb 3 Jahre nach der ersten Operation an einer zweiten, ebenfalls wegen Croups nothwendig gewordenen Tracheotomie; die 3 übrigen Kinder an Scharlach, Meningitis und wahrscheinlich tuberculöser Lungenerkrankung.

Secundäre diphtheritische Lähmungen finden sich 24 mal, und zwar 19 mal der Rachenmuskulatur und der Schliesser des Kehlkopfeinganges, 3 mal der Augenmuskulatur und je 1 mal der Schliessmuskeln von Anus und Harnblase und der Beinmuskulatur.

14 mal bestand in der ersten Zeit neben Husten und Heiserkeit Dyspnoe.

Von den 84 jetzt noch lebenden Kindern waren 75 gesund und munter und nur 9 etwas schwächlich. Von 8 Pat im militärpflichtigen Alter

hat der eine gedient, der andere wurde für dienstuntauglich gefunden, der 3. wegen geringen Masses militärfrei.

Nochmaliges Erkranken an Diphtherie und Croup ist 5mal zu verzeichnen (von denen in einem Falle die Diphtherie nicht sicher war). Bei der jetzigen Untersuchung fanden sich noch Störungen in Phonation und Respiration bei 12 und zwar in vorübergehender Dyspnoe, die in einem dieser Fälle nur bei acutem Kehlkopfkatarrhe auftritt, bei 5 anderen Kindern wurde die Kurzathmigkeit durch starke Tonsillenschwellung erklärt. Immerhin ergab sich das bemerkenswerthe Resultat, dass in 2% geringe Dyspnoe als eine Folge der Tracheotomie übrig blieb. An den Stimmbändern fanden sich bei 9 Kindern functionelle Störungen, nämlich:

5mal Parese der Stimmbänder in Bezug auf Ad- und Abduction der Stimmbänder,

1mal Katarrh der Stimmbänder und Parese der Stimmbandspanner,

2mal völlige Parese eines Stimmbandes,

1mal Verschmelzung von Ring- und Schildknorpel und infolge dessen behinderte Function der crico-thyreoidei.

Nur 5 haben eine belegte Stimme, während 4 ganz rein sprechen.

Das Verhalten der Haut- und Trachealnarbe lieferte nichts Bemerkenswerthes.

Das Schlussergebniss der lesenswerthen Abhandlung ist folgendes:

Von 214 wegen Croup und Diphtherie tracheotomirten Kindern wurden 95 (44%) geheilt. Bei 11 (12% der Gesammtzahl) finden sich noch Störungen des Kehlkopfes, die auf die Operation zurückgeführt werden können, und zwar bei 9 Fällen in kaum bemerkenswerther, bei 2 in stärkerer Weise Dyspnoe und Heiserkeit nach grösserer Anstrengung. Bei weiteren 12 (13%) leichte Dyspnoe, die ihre Erklärung in Pharyngitis, Tonsillenhypertrophie, Strumen etc. findet.

Die Tracheotomie nimmt somit unter den lebensrettenden Operationen eine hervorragende Stellung ein, denn die noch bestehenden Schädigungen sind im Hinblick auf die Lebensrettung nur secundärer Natur.

Fritzsche.

*Ueber die Tracheotomie unter Chloroformnarkose.* Von Dr. Luc. Journal de Médecine de Paris vom 24. Juni 1888.

Verfasser sieht bei Anwendung der Narkose folgende Vortheile:

1. Die Beseitigung des Schmerzes.

2. Vermeidung der Aufregung des Kindes, welcher Umstand die ruhige Vornahme des Operation sichert und complicirende Assistenz unnöthig macht.

3. Vermeidung des Spasmus laryngis, welcher bei den Kindern durch die Furcht vor der Operation erzeugt wird.

4. Das Kind athmet unter Narkose besser als bei zurückgebeugtem Kopfe, was ohne Ueberstürzung zu operiren gestattet. Ein ruhiges Operiren ist von grossem Vortheil.

5. Es ist hierbei kein Eindringen von Blut in die Luftwege zu befürchten.

6. Es kann Fälle von äusserster Dringlichkeit geben, wo die Vorbereitungen für die Narkose zu lange dauern und man deshalb ohne dieselbe operiren muss. Es bilden diese Fälle aber gewiss die Ausnahme.

7. Nach Berichten aus Deutschland soll die Narkose dort in grossen Ehren stehen und nur ausnahmsweise ohne dieselbe operirt werden.

8. Da die Gefahrlosigkeit der Narkose behufs Tracheotomie mit wenigen Ausnahmen anerkannt ist und die Dyspnoe hierbei nicht vermehrt wird, so hofft Verfasser, es werde die Operation unter Narkose zur Regel und die Operation ohne dieselbe nur bei den allerdringendsten Fällen gemacht werden. Albrecht.

*Tracheotomie wegen Croup.* Von Jacques Borelius. Upsala läkarefören. förh. XXIII. 9. S. 647. 1888.

In der chirurgischen Abtheilung des Sahlgren'schen Krankenhauses in Göteborg wurden von Anfang 1883 bis Ende April 1888 bei 68 an Croup erkrankten Kindern im Alter bis zu 10 Jahren die Tracheotomie ausgeführt, von denen 29 (42,6%) genasen, von unter 2 Jahren alten Kindern genasen 26,6%, von den über 2 Jahren alten 47,2%; von 7, bei denen neben den Croupsymptomen Rachendiphtherie vorhanden war, genas nur ein 8 Jahre altes Kind. In seine Statistik hat B. alle Fälle ohne Ausnahme mit aufgenommen und unter den Todesfällen auch solche mit gezählt, in denen der Tod lange nach der Tracheotomie eintrat; in allen Fällen war die Diagnose sicher festgestellt und die Operation erst vorgenommen worden, wenn die Umstände dazu drängten, namentlich bei unter 2 Jahren alten Kindern. Walter Berger.

*Ueber die Unzweckmässigkeit der aus Aluminium gefertigten Trachealcanülen.* Von Prof. Saleski. Wratsch 1889. Nr. 6.

S. weist nach, dass bei Einwirkung der alkalisch reagirenden Flüssigkeiten des menschlichen Organismus, des Speichels, Bronchialsecrets, besonders aber des Eiters und des Secrets zerfallender Gewebstheile auf Aluminiumplatten, letztere corrodirt werden; es bildet sich dabei Aluminiumhydrat das in Wasser unlöslich ist, aber mit der Zeit zur Bildung löslicher Aluminate Anlass giebt. Letztere können bei Verletzung der Schleim- resp. serösen Häute leicht resorbirt werden und eine chronische Vergiftung hervorrufen, ohne dass eine Ablagerung der Salze an den Geweben, wie bei der Angina, nachweisbar wäre. Verf. schlägt nochmals (vgl. Berl. klin. W. Februar 1888) vor, die Trachealcanülen aus Gold, Bergkrystall oder Hartglas anfertigen zu lassen resp. aus Silber mit starker Vergoldung, da es bisher technisch nicht gelungen sei, Aluminiuminstrumente zu vergolden.

(Verf. wird wohl mit diesen Vorschlägen ebenso wenig Glück haben wie mit einem früheren betreffs der Silbercanülen. Ref.) Gräbner.

*Zur Nachbehandlung Tracheotomirter.* Von Dr. K. Roser (Marburg). Deutsche med. W. 7. 1888.

Dr. Roser berichtete in der chirurgischen Section der letzten Naturforscherversammlung, dass von 47 während der letzten 3½ Jahre in der Marburger chirurgischen Klinik wegen Diphtherie Tracheotomirten 53% genasen, und schreibt dieses günstige Ergebniss dem Gebrauche einer Jodoformtampon-Canüle zu. Die Jodoformtampon-Canüle wird folgendermassen hergestellt:

Eine neusilberne Canüle wird umwickelt mit einem ca. 2 cm breiten und 10 cm langen, in Sublimatlösung angefeuchteten Bändchen.

Dieser noch feuchte Ueberzug wird dicht mit Jodoformpulver eingerieben, der Ueberzug beginnt dicht an der Spitze und reicht bis zum Schildchen und ist 1—1½ mm dick. Nach dem Trocknen bildet die Binde mit dem Jodoform eine fest haftende Kruste, welche beim Ein-

führen der Canüle nicht zurückgestreift wird, nach dem Einführen aufquillt und ein gut abschliessendes antiseptisches Polsterchen bildet. Die Canüle mit Ueberzug muss die Lichtung der Trachea eben ausfüllen, für 1—2jährige Kinder 5—6 mm dicke, für 3jährige 6—7 mm dicke, für 5jährige 7—8 mm dicke, für 7jährige 8—9 mm dicke Canülen; die Canüle soll mindestens 2 cm in die Trachea hinabragen, bleibt 2 Tage liegen und wird dann durch eine frisch überzogene ersetzt, die bis zum 5. Tage bleibt.

Die Jodoformtampon-Canüle ist auch bei schon erkrankter Trachea verwendbar, macht nie Decubitus, schützt vor Blutungen in der Trachea und in die Trachea, vor Knorpelnekrose und Granulationswucherungen, und bei Schlucklähmungen vor dem Eindringen und Herabfliessen von Nahrungsmitteln in die Luftröhre (Schluckpneumonie).

Ferner empfiehlt R. zur Wegsammachung der Trachea und zum Entfernen der croupösen Auflagerung ein von Roser sen. empfohlenes Instrumentchen, das aus einer schlanken, leicht gebogenen Urethralstricturşonde besteht, die an ihrem Ende ein 5—6 mm breites Ringchen trägt. Man kann mit dem Instrumente bis in die Bronchien gelangen und damit auf dem Rückwege totale Ausgüsse der Trachea und grösseren Bronchien herausholen, ohne besorgen zu müssen, dass man Membranen tiefer hineinstopft und ohne dass während der Procedur Athemnoth entsteht.

Nur im Nothfalle aspirirt R. durch eine auf einen knieförmig gebogenen Katheter (Passavant) aufgesetzte Aspirationsspritze, zuweilen, nachdem er früher 10—20 Tropfen Sublimatlösung in die Trachea einlaufen liess.

Schliesslich schlägt R. vor, bei keuchhustenkranken Kindern, sobald dieselben durch die Hustenparoxysmen in lebensgefährlicher Weise herunterkämen, die Tracheotomie zu machen und den Kehlkopf durch die Jodoformtampon-Cenüle auszuschliessen. R. giebt aber nicht an, ob er schon einmal auf Grund dieser Indication tracheotomirt hat.

Eisenschitz.

*Membrane Aspirator for cases of Diphtheria after Tracheotomy.* Von Pearse. The British medical Journal. June 9, 1888.

Der Apparat ist der Potain'schen Flasche nachgebildet. Er besteht aus einer festen, geräumigen Glasflasche, deren gut schliessender Kautschukstopfen von 2 mit Hähnen abschliessbaren Metallröhren durchbohrt ist. Die eine trägt durch einen Gummischlauch verbunden eine Handspritze, mittels deren in der Flasche ein beliebiger Grad von Luftverdünnung hergestellt werden kann. Die andere ist durch einen viel längeren Gummischlauch mit einer gekrümmten Spitze aus Hartkautschuk verbunden, welche in das Lumen der Trachealcanüle eingeführt werden kann. Der Apparat soll nach Auspumpung der Luft neben dem Bett des Tracheotomirten aufgestellt werden. Sobald Verstopfung der Canüle oder der Luftwege durch Membranen oder Flüssigkeit eintritt, wird die gekrümmte Spitze in oder durch die Canüle geschoben, der Hahn geöffnet und das betreffende Hinderniss angesaugt und entfernt.

Escherich.

*Untersuchungen über die Behandlung der Diphtherie mit Eisenchlorid und Milch.* Von Dr. Mohamed Se Nekkach. Gaz. hebdom. de med. et de chir. 44. 1887.

Es giebt ein Heilmittel gegen Diphtherie, das man allerdings nicht ein Specificum nennen kann, aber es ist ein im hohen Grade erprobtes Mittel, ausserdem leicht durchführbar und ökonomisch.

Diese Heilmethode besteht darin, von einer Lösung von 20—30 Tropfen Eisenchlorid in einem Glase kalten Wassers Tag und Nacht alle 5 Minuten einen Holz-Esslöffel voll zu geben und gleich darauf einen Esslöffel voll kalter, ungekochter und ungezuckerter Milch, ausserdem macht man um den Hals Leinsamenmehlkataplasmen.

Dr. N. pinselt noch dreimal täglich vorsichtig mittelst eines in concentrirter Eisenchloridlösung getauchten Charpiepinsels die erkrankte Schleimhaut.

Man sistirt in 2—3 Tagen die Weiterausbreitung der Diphtherie, die Membranen werden braun und dünn und lösen sich ab. Die Tagesmenge kann bis zu 300 Tropfen Eisenchlorid und 1 l Milch sein.

Dr. N. hat von 18 an Diphtherie befallenen Kranken, bei welchen die Behandlung prompt durchgeführt werden konnte, nur einen einzigen sterben gesehen.

Ein mächtiges Unterstützungmittel der Kur sind Brechmittel, die entsprechend dem Kräftezustande des Kindes zu wiederholen sind, und gute Lüftung des Krankenzimmers, dessen Fussboden mit starken Carbolsäurelösungen begossen wird. Eisenschitz.

## 9. Malaria.

*Malaria - Kachexie, im Verlaufe eines Scharlachs geheilt.* Klin. Notiz von Zinnis (Athen). Arch. di patologia infantile 1888, p. 218 f.

Ein Knabe (Alter nicht angegeben) war im Findlingshospital wegen chronischer Malaria in Behandlung: grosser Milztumor bis in die linke Darmbeingrube reichend, Anschwellung der Leber, blasse Hautfarbe, unregelmässige Fieberanfälle, Appetitmangel. Während dreimonatlicher Behandlung keine Besserung; eine intercurrente Bronchopneumonie verläuft ohne Besonderheiten.

Hierauf erkrankt das Kind an leichter Scarlatina; nach deren Ablauf findet sich keine Spur von Leberschwellung und nur eine ganz unbedeutende Vergrösserung der Milz; die Hautfarbe ist völlig normal geworden. Toeplitz.

*Ueber Febris intermittens im Kindesalter.* Von Dr. J. Widowitz, Assistent an der pädiatrischen Klinik in Graz. Wiener medicinische Blätter Nr. 33 u. 34. 1888.

Die Malaria im Kindesalter gehört in jenen Gegenden zu den grössten Seltenheiten, denn unter 12 331 Patienten der Grazer Kinderklinik sind nur 11 Intermittensfälle verzeichnet, d. h. auf 1121 Krankheitsfälle nur 1 Wechselfieberfall. Im Sommer 1887 kamen nun 3 solcher Erkrankungen vor, die durch die Arbeit W.'s ihre Veröffentlichung finden.

I. Ein 2½jähriges, von einem tuberculösen Vater stammendes Mädchen ist seit 6 Tagen an heftigem, zur Nachtzeit aussetzendem Fieber erkrankt. Bei der Aufnahme am 13. V. war der Bauch ziemlich stark aufgetrieben und die Milz unter dem Rippenbogen deutlich fühlbar, aber nicht über den Rippenbogen gehend. Sonstige krankhafte Erscheinungen fanden sich nicht. Bei der Vorstellung des Kindes in der Klinik am 18. V. überragte die Milz den Rippenrand um 4 cm. Die beigefügten Fiebercurven zeigen eine Febris intermittens tertiana mit einem Temperaturmaximum von 39,6. Das Ansteigen erfolgte in der Zeit von 4 bis 8 resp. 4 bis 6 Uhr Morgens, der Abfall der Temperatur von 8—12 Uhr Vormittags. Kein Frost-, kein Hitz-, kein Schweissstadium. Ziemlich rasch bildete sich eine Malariakachexie aus, der

Hämoglobingehalt des Blutes schwankte während des Fiebers zwischen 39 und 50% und stieg mit zunehmender Besserung auf 61%, die Zahl der rothen Blutkörperchen vermehrte sich von 2 675 000 auf 3 325 000. Die Harnmenge war täglich zwischen 110—600. Am 23. Mai zeigte sich, während das Kind in der Nacht über Schmerzen im rechten Ohre geklagt hatte, eine Schwellung der Lymphdrüsen der rechten Halsseite, mit leicht ödematöser Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes; ausserdem war ein eitriger Ausfluss aus dem Ohre zu bemerken. Am 26. V. trat auch eine Schwellung der linken Halsdrüsen auf. Die vom Specialisten gestellte Diagnose lautete auf: acute Trommelfellentzündung als Folge einer acuten Mittelohrentzündung von mässiger Intensität.

Am 6. Juni konnte das Kind geheilt entlassen werden.

Ob das Chinin, von welchem das Kind vom 21. V. bis zum Ausbruch der Ohrerkrankung ungefähr 1 g erhalten hatte, die Ohrenaffection verschuldet hat, scheint doch recht zweifelhaft, ebenso wenig, wie wir eine directe Malariaeinwirkung auf das Ohr annehmen können.

II. Ein 6jähriger Knabe erkrankte am 31. IV. an Erbrechen, das sich in den nächsten beiden Tagen öfters wiederholte. Am 1. V. Klagen über Kopfschmerzen, Abends Delirien, grosse Unruhe, die erst gegen Morgen abnahm, während des ganzen Tages Bewusstlosigkeit. Am 3. V. ist das Kind wieder zu sich gekommen, hat aber seit jenem Tage beständig über Kopfschmerzen geklagt. Am 17. V. Aufnahme ins Spital. Schlecht genährter, abgemagerter, anämisch aussehender Knabe. Die Organe nicht wesentlich verändert. Kein deutlicher Milztumor. Am 23. und 25. V. öfteres Erbrechen mit Klagen über Schmerzen im Bauche, Das Kind magerte mehr und mehr ab und bei der Abstammung des Vaters aus tuberculöser Familie, sowie bei dem scheinbar atypisch verlaufenden hohen Fieber konnte man an Tuberculose denken, allein der Fiebertypus, der auf eine quartana und vom 2. VI. auf eine tertiana hinzuweisen schien, rechtfertigte die Diagnose Malaria und bewirkte die Anwendung des Chinins, welches denn auch vom 11. VI. bis 26. VI. in der Höhe von je 0,25 gegeben wurde und die Temperatur zur Norm zurückführte. Mit dem Schwinden des Fiebers besserte sich auch das Allgemeinbefinden, das Kind wurde lebhafter und das Gewicht stieg vom 10. bis 30. VI. von 12,85 Kilo auf 14,40. Wie der weitere Krankheitsverlauf ist, kann man aus der Krankengeschichte nicht ersehen. Interessant wäre es immerhin, zu erfahren, ob die Heilung eine ständige war oder ob das Fieber, welches doch vielleicht auch tuberculöser Natur sein konnte, nicht wiederkehrte, zumal auch die Gegend, aus welcher das Kind stammte, durchaus keine für Malariaentwicklung günstige Bodenverhältnisse darbot, während die Tuberculose des Vaters in ihrer Wirkung auf das Kind nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

III. Der 3. Fall betrifft ein von einem tuberculösen Vater stammendes 9jähriges Mädchen, welches am 2. Juni aufgenommen wurde. Der Beginn der Erkrankung wurde auf 8 Tage zurückdatirt, und zwar habe die Krankheit mit Fieber, Kopfschmerz und Diarrhoe begonnen, wozu noch Halsschmerzen gekommen seien. Das Mädchen zeigte bei der Aufnahme eine stark belegte Zunge, trockene, mit eingetrockneten dunkelbraunen Borken bedeckte Lippen, leicht geröthete Rachenschleimhaut, mässig geschwellte Lymphdrüsen am Halse; ausserdem am Rumpfe und an den Oberschenkeln kleine linsengrosse, blassrothe, auf Druck verschwindende flache Stippchen. Lungen und Herz normal. Milzdämpfung nachweisbar von der 8. Rippe bis zum Rippenbogen. Der Druck in der Milzgegend wird schmerzhaft empfunden. Im weiteren

Verlaufe bis zum 13. Juni verschwinden die Stippchen vollständig und die Trockenheit der Lippen hörte auf; ein Milztumor trat nicht auf. Der Fieberverlauf zeigte in der Zeit vom 3. bis 15. Juni Morgens tiefe Remissionen, Abends hohe Exacerbationen. Vom 15. bis 21. wurde Chinin gegeben, unter dessen Einwirkung das Fieber herabging und niedrig blieb. Fritzsche.

## 10. Keuchhusten.

*Ueber Pathologie und Therapie des Keuchhustens.* Von Dr. Coesfeld in Barmen. Deutsche medic. Wochenschrift 1888. Nr. 9.

Verf. gelangt nach kritischer Durchsicht der neueren Anschauungen über die Natur des Keuchhustens zum Schlusse, dass viele Gründe dafür sprechen, dass es sich um eine Neurose handle, zu welcher die Nachahmung des gehörten Anfalles die Veranlassung gebe. Als Beweise führt er den fieberlosen Verlauf, das Auslösen des Anfalles durch psychische Affecte, insbesondere das Hören eines Keuchhustenanfalles, die dem Anfall vorausgehende Aura, sowie die Möglichkeit, wenigstens bei älteren Kindern den Ausbruch des Anfalles durch energische Ansprache zu verhindern. Auch die günstige Wirkung des Chinins und Antipyrins deutet er in diesem Sinne durch Herabsetzung der Reflexerregbarkeit. Als eine besonders beweisende Thatsache aber erscheint ihm die aus einem verloren gegangenen Büchlein citirte Thatsache, dass bei taubstummen Kindern noch nie Keuchhusten beobachtet sein soll. (Diese letztere Angabe ist inzwischen von v. Genser als unrichtig nachgewiesen und damit auch der Schatten eines Beweises für die Anschauung des Verf. hinfällig geworden, Ref.) Escherich.

*Zur Pathologie und Therapie des Keuchhustens.* Von Dr. Th. v. Genser. Aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitut in Wien. Sep.-Abdr. aus Dr. Wittelshöfer's Wiener medicin. Wochenschrift. Nr. 18 bis 24. 1888.

Auf Grund einer sehr eingehenden Darstellung der bakteriologischen Forschungen über die Aetiologie des Keuchhustens spricht sich Verf. zu Gunsten der neuesten Untersuchungen von Afanassiew aus, der in dem Bacillus tussis convulsivae den Keuchhustenpilz endgiltig entdeckt zu haben scheine. Ueber den laryngoskopischen Befund, sowie über den Sitz des Keuchhustens, ob er einen localen infectiösen Schleimhautkatarrh oder eine Allgemeininfection mit Localisation in den Respirationsorganen vorstellt, bestehen noch durchaus verschiedene Ansichten. (Die Richtigkeit der Afanassiew'schen Untersuchungen vorausgesetzt, wäre die Frage in ersterem Sinne zu entscheiden. Ref.) Gegenüber den Angaben von Coesfeld ist Verf. in der Lage, auf Grund der Aussage des Directors der israelitischen Taubstummenanstalt mitzutheilen, dass dort sowohl Einzelerkrankungen als Epidemien von Keuchhusten unter den Zöglingen beobachtet worden sein.

Nach einem kurzen Ueberblick über die gegenwärtig üblichen Behandlungsmethoden berichtet Verf. über zwei von ihm zur Prüfung der Michael'schen Insufflationen und des Antipyrins angestellte Versuchsreihen. Die Wirkung der Medication hat er dem Vorschlage Heubner's folgend durch Anfertigung von Curven, in denen die Zahl der täglichen Anfälle eingetragen ist, in sehr anschaulicher Weise vorgeführt.

Die erste Versuchsreihe mit täglichen Einblasungen von Pulv. resinae benzoes in die Nase behandelt umfasst 36 Patienten, von denen indess nur 19 sich für die Curvenzeichnung verwerthen liessen. Das Alter

schwankte zwischen 13 Monaten und 7 Jahren. In keinem einzigen Falle und in keinem Stadium der Krankheit war ein rasches und dauerndes Abfallen der Curve zu constatiren; nur das Erbrechen hörte öfters auf. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug in 12 Fällen 43 (bei Michael nur 14) Tage. Dazu kamen mannigfache Unbequemlichkeiten bei der Ausführung — die Einblasung löst in der Regel einen sehr heftigen suffocatorischen Anfall aus —, so dass Verf. sich veranlasst sah, von der weiteren Fortführung der Versuche Abstand zu nehmen.

Weit günstigere Resultate erhielt Verf. mit Antipyrin, von dem das Kind so viele Decigramme pro die erhielt, als es Jahre zählte; somit für ein fünfjähriges 2:100 dreimal täglich 1 Kinderlöffel. Uebrigens kann die Dose unbedenklich verdoppelt und verdreifacht werden. Die Zahl der damit behandelten Patienten beträgt 120, zwischen 7 Monaten und 7 Jahren alt. Die Curven fallen mit Beginn der Medication mehr oder weniger steil von ihrer Höhe zur Abscisse ab, das Erbrechen sistirt alsbald meist am vierten Tage, Complicationen sind selten. Die Behandlungsdauer betrug im Durchschnitt 24½ Tage. In allen Punkten weisen diese Zahlen günstigere Verhältnisse und deutlichere Beeinflussung des Krankheitsprocesses auf als bei den Insufflationen, wenn auch der Erfolg an sich noch keineswegs ein idealer ist und sogar wiederholt ein vorübergehendes Ansteigen der Anfälle unter der Medication zu constatiren ist. Die Wirkung des Mittels ist wahrscheinlich durch Herabsetzung der Reflexerregbarkeit zu erklären. Dem Antifebrin scheint sie nicht in gleicher Weise zuzukommen. Escherich.

*Zur Cocainbehandlung des Keuchhustens.* Von Dr. Weissenberg. Allg. med. Central-Zeitung 91 u. 92. 1887.

Dr. W. hatte im Frühjahre 1887 die innerliche Verabreichung von Cocain gegen Keuchhusten empfohlen. Er giebt von einer Lösung von 0,1 Cocain ad 60,0 Aq. amygd. am 3—4mal täglich 10—15—20 Tropfen. Er selbst und andere Beobachter haben damit allerdings den Keuchhusten nicht geheilt, resp. coupirt, aber die Intensität der Hustenparoxysmen wurde dadurch bedeutend gemildert, das Erbrechen sistirt und der Krankheitsprocess in 2—3 Wochen völlig aufgehoben.

Es wird ein Werth darauf gelegt, das Cocain, auf harten Zucker aufgetropft, zu geben, damit das Medicament beim Verschlucken mit der Rachenschleimhaut in längerem Contacte bleibt.

Dr. Weintraub hat diese Methode in 2 Fällen erprobt gefunden, die Krankheitsdauer betrug ca. 4—5 Wochen. Eisenschitz.

*Erfahrungen über das Michael'sche Insufflationsverfahren gegen Keuchhusten.* Jahresbericht der kgl. Poliklinik f. Kinderkrankheiten in München. Münchner med. W. 13. 1888.

Im Jahre 1887 wurden an der Münchner Poliklinik für Kinderkrankheiten 40 Fälle von Keuchhusten, die nach 8—14 tägiger Dauer in Behandlung kamen, mit Einblasungen von Pulv. resinae benzoes behandelt.

In 25 Fällen wurden, wahrscheinlich wegen ungünstigen Erfolges, die Kranken der weitern Beobachtung entzogen, bei 12 nahm die Zahl der Anfälle zu, um dann allmählich abzusinken, bei 3 blieb die Zahl der Anfälle gleich.

Es wird aus diesen Erfahrungen der Schluss gezogen, dass das Michael'sche Verfahren zwar den Keuchhusten nicht abkürzt, aber vielleicht (?) die Intensität der Anfälle herabsetzt. Eisenschitz.

*Keuchhusten und Antipyrin.* Von Dr. Dubousquet-Laborderie in Saint-Quen. Bulletin général de Thérapeutiqne vom 15. Mai 1888.

Verf., der in einer von Keuchhusten oft heimgesuchten, volkreichen und armen Gegend lebt, bestreitet die Richtigkeit des von Joseph Franch aufgestellten Satzes: „beim Keuchhusten kann man durch die Behandlung den Kranken schneller sterben lassen, aber nicht heilen". Ausser der Entfernung vom Herde der Krankheit bleibt für die Therapie noch ein fruchtbares Feld übrig. Hierher gehört die Behandlung mit Antipyrin. Dieses Medicament entspricht den zwei Eigenthümlichkeiten des Keuchhustens: Contagium und Neurose. Es ist ein Antiparasiticum selbst in kleinen Dosen und es hat eine ausgesprochene beruhigende Wirkung auf das Hustencentrum im Bulbus.

Verf. behandelte eine grosse Anzahl von Fällen mit Antipyrin. Hiebei legte er ein besonderes Augenmerk auf 15 derselben und kam zu folgenden Ergebnissen:

Die Kinder ertragen mit sehr wenigen Ausnahmen das Medicament gut. Es ist vortheilhaft, dasselbe unmittelbar nach jedem Paroxysmus nehmen zu lassen in einer Lösung von 1 : 100. Ausnahmsweise kann es bei für Medicamente sehr widerspenstigen Kindern Morgens und Abends als Clysma gegeben werden. Auf die Reinheit ist besonderes Augenmerk zu legen, da ein unreines Präparat Magen-Darmstörungen hervorrufen kann.

Es beruhigt rasch die Spasmen und führt schnell den Abfall herbei.

1. Ein 19 Monate altes Mädchen hatte 40 Anfälle in 24 Stunden, war durch die Krankheit zum Skelett abgemagert und einer Pneumonie nahe. Am 22. December 1887 wurde Verf. zum Kinde gerufen und verordnete das Antipyrin. Vom 23. zum 24. December fielen die Anfälle auf 17, vom 24. auf den 25. auf 11, hoben sich bei Vernachlässigung des Medicamentes auf 25, fielen dann vom 26. auf den 27. wieder auf 11, dann 9, dann 4 und am 30. war nur noch ein Anfall in 24 Stunden zu constatiren. Die Paroxysmen blieben dann ganz aus und erholte sich das Kind in 14 Tagen vollständig.

2. Ein 4½ Jahre altes Mädchen hatte im November 1887 eine rechtsseitige Pneumonie durchgemacht und bekam Ende December Keuchhusten. Verf. wurde am 4. Januar 1888 zu der kleinen Patientin gerufen. Es bestanden 30 Anfälle in 24 Stunden, sie erbrach Alles, hatte Nasenbluten und lag in völliger Prostration. Dabei zeigte das Thermometer 38,4 und die Auscultation zeigte drohende Pneumonie. Verf. verordnete das Antipyrin. Vom 4. auf den 5. Januar fiel die Zahl der Anfälle auf 17, vom 5. zum 6. auf 12, dann 11, 9, vom 12. zum 13. plötzlich auf 4, der Charakter des Hustens änderte sich und nach 16 Tagen hatte das Kind seine frühere Fröhlichkeit und seine Esslust wieder erlangt.

Die Mutter des Kindes, welche zu gleicher Zeit an Keuchhusten erkrankt war, hatte denselben Erfolg. Albrecht.

*Insufflations contra la coqueluche.* Von Maizard. L'union médicale 1888. Nr. 51.

Von der folgenden Mischung:

Pulv. resin. benzoes
Bismuth. salicyl. āā 5,0
Chinin sulf. 1,0

werden täglich 3 bis 4 Einblasungen in die Nase gemacht. Bei dieser Behandlungsweise vermindert sich die Zahl der Anfälle, während das Erbrechen in der Regel sofort aufhört. Fritzsche.

## 11. Parotitis.

*Ueber drei Epidemien von Parotitis.* Von Dr. Paul Fabre in Commentry. Gazette médicale de Paris Nr. 43, 44, 45, 46 u. 47, Jahrgang 1887.

Verf. beobachtete während der Jahre 1875, 1881 und 1887 drei Epidemien von Mumps. Bezüglich des Alters kamen

5 Fälle vor bei Kindern von 2 bis 5 Jahren,
23 " " " " " 5 " 10 " ,
9 " " " " " 10 " 20 " ,
21 " " " Personen über 20 " .

Bezüglich des Geschlechtes gehörten 28 Fälle dem weiblichen, 30 Fälle dem männlichen Geschlechte an. In 17 Fällen begann der Mumps rechts, in 16 Fällen links, in den übrigen Fällen beiderseits. In 18 Fällen war eine ausserordentliche Trockenheit des Mundes vorhanden. In 27 Fällen war das Fieber ziemlich hoch, wenigstens im Beginne. Es kamen Temperaturen vor von 40,3, 39,7 und 38,8. Von Complicationen erwähnt Verf. das seltene Vorkommen von Orchitis. Dagegen waren die Submaxillardrüsen 29 mal stark angeschwollen und zwar begann die Parotitis in 9 Fällen mit Anschwellung dieser Drüsen, 13 mal waren dieselben einseitig, 16 mal beidseitig angeschwellt. Häufig stellten sich Abscesse ein. Albrecht.

*Besprechung einer Parotitis-Epidemie.* Von Prof. R. Demme. 25. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals 1887.

Als durchschnittliche Incubationszeit bei der epidemischen Parotitis notirte D. 8—15 Tage, ausnahmsweise auch eine solche von nur 3 Tagen. Die Vorläufer der Krankheit wurden auf 36—52 Stunden berechnet.

Als abweichend von dem gewöhnlichen Verlaufe der Krankheit wird erwähnt, dass bei 2 schweren Fällen es zu ausgedehnter Abscessbildung gekommen und durch mehrfache Incisionen ein sehr übelriechender Eiter entleert worden sei, so dass sich ein der Angina Ludovici analoges Bild entwickelt hatte. Beide Fälle endeten nach 5—6 Wochen in Genesung.

In vielen Fällen, namentlich bei schlecht genährten, anämischen Individuen, blieben benachbarte Lymphdrüsen auch nach Ablauf der Parotitis geschwellt und verkästen.

In der vom Juni 1887 bis Mai 1888 dauernden Epidemie kamen 117 Fälle von Parotitis zur Beobachtung, das jüngste erkrankte Kind war 3 Wochen alt.

8 von diesen 117 Fällen konnten als schwer bezeichnet werden, 2 dieser Fälle, darunter 1 mit dem Ausgange in Gangrän der Parotis, endeten letal, 3 wurden bedenklich durch ausgedehnte, brettartige Infiltrationen, zu denen die 2 oben erwähnten abscedirenden gehörten, und 2 waren complicirt durch in der Rückbildungsperiode der Parotitis auftretende Glomerulonephritis und Otitis media purulenta. Der erwähnte in Gangrän endende Fall erinnerte sehr an Noma. Es trat auf der Höhe der Parotitis ein schmutzig grünbraunes Bläschen auf, das rasch zu einem zerfallenden Geschwür sich umwandelte, mit einem sehr widerlichen fauligen Geruche und rascher Ausdehnung des nekrotischen Zerfalles in der Tiefe und Breite.

In beiden Fällen bestanden die wesentlichsten Allgemeinerscheinungen in hochgradiger Schwäche, Somnolenz, Cyanose, Nasenbluten, Appetitlosigkeit und Diarrhoe.

Ein 7½ Jahre alter Knabe, der unmittelbar nach einer unbedeutenden Phimosenoperation von doppelseitiger Parotitis befallen worden war, von der er nach 9 Tagen wieder vollkommen genesen war, zeigte eine eigenthümliche Veränderung seines Wesens, fragte wiederholt um dieselben Dinge, ohne sich zu erinnern, dass er eben gefragt hatte, sprach lallend, wurde übelgelaunt, blöd vor sich hinbrütend, wurde für jede geistige Beschäftigung unfähig.

Nach 6—7 Wochen besserte sich dieser Zustand und nach etwa 10 Wochen schwand er vollständig und ein halbes Jahr später, nachdem der Knabe eine Diphtheritis des Rachens überstanden hatte, trat dasselbe Symptomenbild, acut sich entwickelnder Schwachsinn, neuerdings auf und endete nach weiteren 3 Monaten wieder in vollständige Genesung.

Aus diesem Anlasse erwähnt Prof. D. eines 8 Jahre alten, von einem Potator abstammenden Mädchens, bei dem 3 Wochen nach überstandenen Masern hartnäckiges Stottern auftrat und in den nächsten 2 Wochen ein sehr ausgeprägter Schwachsinn und Enuresis nucturna. Dieser Zustand dauerte 6—8 Wochen, besserte sich sodann und war nach weiteren 5—7 Wochen vollständig geschwunden; am längsten dauerten das Stottern und das Bettnässen.

Es dürfte sich in diesen Fällen um localisirte Ernährungsstörungen einzelner centraler Hirnrindenpartien handeln. Eisenschitz.

## 12. Cerebrospinalmeningitis.

*Alimentation dans un cas de méningite cérébrospinale.* Von Defresne. Gazette des hopitaux 1888. Nr. 24. Progrès médical 1888. Nr. 9.

Im Juni 1887 erkrankt das 12 Monate gestillte, kräftige Kind gesunder, hereditär nicht belasteter Eltern während des Zahnens mit folgenden Symptomen: Schlaflosigkeit, Fieber, Unruhe, Nackenstarre und leichte Zuckungen der Muskeln des Gesichtes und der Glieder. Da das Kind während des Säugens, infolge der choreaartigen Bewegungen, seine Mutter biss, so wurde es entwöhnt und ihm Eselinnenmilch gereicht, die es aber verweigerte, so dass eine Amme genommen werden musste. Aber auch hier wies das Kind die Brust constant zurück. Die Folgen der Nahrungsverweigerung blieben nicht aus, denn während das Kind erst kräftig gewesen und festes Fleisch gehabt hatte, wurde es jetzt welk. Eine Diarrhoe trat ausserdem noch auf und die Inanition hatte ihren höchsten Grad erreicht. Der Vater des kleinen Patienten, selbst Arzt, versuchte Pepton, von dem er, nach dem Vorschlag des Autors, 4—6 Theelöffel voll auf etliche Löffel Bouillon reichte. Da aber das Pepton allein nicht ausreichte, das Kind aber keines der üblichen Kindermehle vertrug, der Durchfall vielmehr immer noch anhielt, so wurde mit gedörrtem Roggenmehl (farine de blé malté), welches bei Keimversuchen 30% Stärke in Maltose und ein bei 75° lösliches Dextrin umwandelt, ein letzter Versuch gewagt. Um dieses Mehl reicher an Calcium phosphoricum und Proteïnsubstanz zu machen, wurde noch ein Eidotter beigemengt.

Vom 25. August 1887 wurde nun folgendes Verfahren eingeschlagen: Das Kind erhielt früh, Mittags und um 4 Uhr Nachmittags 1 Kaffeelöffel Pepton mit 2 Esslöffel Bouillon und 2 Stunden später Pepton mit dem erwähnten Mehlbrei (4 Kaffeelöffel gedörrtes Mehl werden mit 3 Esslöffel heissen Wassers und 4 Esslöffel Milch verdünnt und einige

Secunden aufkochen gelassen). Das Kind nahm die Nahrung begierig, der Durchfall liess nach und die welken Gliederchen wurden wieder voller und runder.

Im November 1887 traten auch die meningitischen Erscheinungen mehr und mehr zurück: die Coordinationsstörungen liessen nach und das Kind vermochte, wenn man es unter den Armen unterstützte, leichte Gehversuche zu machen, auch das Sensorium war freier geworden. Im December 1887 waren bis zum Erscheinen eines Augenzahnes wieder stärkere Beschwerden mit Husten und Schnupfen. Das Kind war jetzt 18 Monate alt. Es erhielt nur noch weichgesottene Eier, Tapioka und Racahout, Nahrungsmittel, welche auch gut vertragen wurden, die Hauptnahrung bildet aber noch immer das oben beschriebene Mehlgemenge (Farine maltée), welches nach Ansicht der Mutter alles Andere in den Schatten stellt.

Es ist gegründete Aussicht vorhanden, dass das Kind bei dieser Ernährung die Cerebrospinalmeningitis ohne Einfluss auf seine spätere Entwickelung überstehen wird. Fritzsche.

---

## II. Chronische Infections- und Allgemeinkrankheiten.

### 1. Diabetes insipidus.

*Diabetes insipidus bei einem 4½ Jahre alten Mädchen.* Von Dr. Weizbarth. Pester med.-chir. Presse 13. 1888.

Ein 4½ Jahre altes Mädchen leidet seit 1½ Jahren an profuser Harnabsonderung und unstillbarem Durst, seit Kurzem an Appetitlosigkeit und Diarrhöen.

Am 1. Tage nach der Aufnahme trank das Kind 9 l Wasser und entleerte 8,1 l Harn, die aufgenommenen Wassermengen schwankten pro die zwischen 7,5 und 18,0 l, die tägliche Harnmenge zwischen 5,9 und 13,5 l. Tod an Rachendiphtherie.

Obductionsergebniss: Oedema minoris gradus medullae oblong. Diphtheritis faucium et narium. Scrofulosis gland. mediastin. et bronchial., Tub. incapsulata, praecipue partium mediarum pulmonum et disseminata totius pulmonis, subsequente emphyesemate interstitiali. Bronchitis catarrh. chron. Hypertrophia hepatis cum induratione. Blenorrhoea chron. ventriculi, Enteritis follicularis intestini crassi. Hypertrophia muscularis vesicae urinariae; dilatatio uretherorum. Eisenschitz.

*Diabète insipide chez un enfant de huit ans, à la suite d'un traumatisme.* Von M. Grancher. Gazette des hopitaux 1888. Nr. 40. S. 367 u. 368.

Ein 8jähriges gesundes Kind, dessen Eltern weder neuropathisch noch syphilitisch waren, wurde beim Carrousselfahren an der linken Schläfe getroffen und zu Boden geschleudert. Das Kind war keinen Augenblick bewusstlos, stand gleich wieder auf und zeigte kein Zeichen der commotio cerebri. Die Krankheit begann einige Zeit nachher. In der Schule musste es alle Augenblicke das Zimmer verlassen, um Harn zu lassen, dazu kam beständig vorhandener brennender Durst, so dass die Eltern auf den krankhaften Zustand ihres Kindes aufmerksam wurden. Es lag nun nicht fern, bei dem Vorhandensein von Polyurie und Polydipsie an Diabetes insipidus zu denken.

Bei seinem Eintritt in das Hospital liess das Kind täglich 7 bis 8 l Urin und trank auch fast so viel Wasser. Der Harn war klar und farblos, von einem specifischen Gewichte von 1003 bis 1004. Der Appetit lag etwas darnieder und das Kind wurde etwas magerer, ohne aber an Kräften zu verlieren. Die Untersuchung der inneren Organe lieferte ein negatives Ergebniss, insbesondere war die Abwesenheit irgend welcher nervöser oder cerebraler Störungen bemerkenswerth. Die einzig krankhaften Erscheinungen waren die Polyurie und im Einklang damit die Polydipsie.

Die chemische Untersuchung des Harns zeigte das Fehlen von Zucker oder Eiweiss. Im Liter Harn fand sich 1,2 Harnstoff = 10 g pro die, folglich keine Aceturie; ferner 10 cg Phosphate, also keine Phosphaturie. Peptone fehlten gänzlich, so dass auch die Peptonurie auszuschliessen war; es blieb nur der Diabetes simplex übrig, dessen Ursprung, ob hereditärer Natur oder nicht, zu ergründen war. Simulation war von vornherein auszuschliessen bei dem jugendlichen Alter der Patientin. Unter den Krankheiten des Centralnervensystems, welche eine symptomatische Polyurie hervorrufen können, ist zunächst die Meningitis tuberculosa zu nennen. So erwähnt Hagenbach (Jahrb. f. Kinderheilkunde 1882) eines $4\frac{1}{2}$jährigen Kindes, welches in 24 Stunden 10 l Harn liess. Seit mehreren Monaten hatte sich sein Charakter verändert, es war traurig und reizbar geworden und an Gewicht zurückgekommen. Bald wurden die Zeichen der tuberculösen Meningitis deutlicher, die nachträglich durch die Section bestätigt wurde.

In dem vorliegenden Krankheitsfalle waren meningitische Erscheinungen nicht vorhanden. Auch von Hysterie oder Epilepsie fand sich weder bei dem Kinde noch bei seinen Eltern eine Spur. Auch an hereditäre Lues konnte man denken, besonders seit Demme (Jahrb. für Kinderheilk. 1879) über ein 6jähriges Kind mit Hyperostose der Tibia berichtet hat, welches nach leichter Fiebersteigerung eine Polyurie zeigte, wobei es die colossale Menge von 15 l Urin in 24 Stunden producirte. Unter Anwendung von Jodkalium und Quecksilber ging die Urinmenge auf 2 l herab. D. ist der Ansicht, dass es sich um ein bulbäres Gumma gehandelt habe.

Bezüglich der hereditären Disposition ist zu bemerken, dass die Ascendenz und die Nebenlinien bisweilen an Polyurie leiden. So beschreibt Weil (Virchow's Archiv Bd. XLV, 1884) die Polyurie, die er bei verschiedenen Gliedern derselben Familie beobachtet hat. Diese Familie zählte in vier Generationen 93 Personen, von denen 23, nämlich 12 Männer und 11 Frauen jeden Alters, vom Diabetes simplex befallen waren. Die Krankheit war derartig verbreitet, dass die Familienglieder die Befallenen als „Wassertrinker“ unterschieden. Auch im Verlaufe von Scharlach und Intermittens tritt Polyurie ein. Zu erwähnen ist noch der Fall von Johannessen, wo nach dem Biss eines Holzkäfers Polyurie eintrat. Aber alle diese Symptome fanden auf Grancher's Patienten keine Anwendung: die einzige Ursache, nach welcher hier die Polyurie eintrat, war der Sturz. Die Prognose ist daher auch günstig zu stellen, zumal das Fehlen jeglicher Hirnerscheinungen eine Verletzung des Gehirns auszuschliessen scheint. Fritzsche.

*Ueber das salicylsaure Natron bei Behandlung der Polyurie.* Von Dr. Randall. Bulletin général de Thérapeutique vom 30. Juli 1888.

Am 23. Juni 1887 wurde Verf. zu einem 11 Jahre alten Mädchen gerufen mit blasser Hautfarbe, schwacher Muskulatur, aber sonst normal entwickeltem Körper. Sie klagte seit Wochen über Kälte in den Extremitäten und war genöthigt, während der Nacht sich mehrmals zu

erheben und zu harnen. Hierdurch wurde die Nachtruhe des Kindes sehr gestört und der Allgemeinzustand kam herunter. Die tägliche Gesammtmenge des gelassenen Urins betrug 9½ l. Der Urin enthielt keinen Zucker. Es bestand jedoch heftiger Durst, das Körpergewicht und die Kräfte nahmen rapid ab. Verschiedene Medicamente, wie Tannin, Ergotin, Baldrian waren ohne Erfolg geblieben. Da dachte Verf. an das salicylsaure Natron. Er liess hiervon der kleinen Patientin 0,5 g in wässeriger Lösung nach jeder Mahlzeit verabreichen und hatte die Freude, nach 10 Tagen bereits eine merkliche Besserung zu sehen. Die Diät wurde hiebei in keiner Weise eingeschränkt. Im Monat November war die tägliche Urinmenge nur noch 2½ l. Das Mädchen ass tüchtig, seine Wangen rötheten sich, die Muskelkräfte nahmen von Tag zu Tag zu. Das Körpergewicht stieg von 78 auf 87 Pfund und war die Genesung bald eine vollständige. Albrecht.

## 2. Arthritis deformans.

*Beitrag zur Kenntniss der Arthritis deformans (Arthritis nodosa, Rhumatisme noueux) bei Kindern.* Von Gustav Schnitt. Finska läkaresällsk. handl. XXX. 8. S. 459. 1888.

Schn. theilt 2 Fälle dieser bei Kindern sehr seltenen Affection mit. Der 1. Fall betrifft einen 11 Jahre alten Knaben aus gesunder Familie, bei dem nach Herumlaufen mit nackten Füssen im Wasser, als das Eis eben gebrochen war (1885), Steifheit und Schmerz im Nacken, später, bei Vernachlässigung des Leidens, in den Gelenken der unteren Extremitäten sich einstellte, der in der Nacht am stärksten war und den Schlaf störte und schliesslich alle Bewegung der Beine hemmte. Nach einiger Zeit fingen auch die Finger- und Handgelenke an schmerzhaft und steif zu werden und anzuschwellen, seit 1 Jahre auch die Ellenbogengelenke, so dass Pat. schliesslich gefüttert werden musste. In den unteren Extremitäten liessen die Schmerzen allmählich nach und hörten schliesslich ganz auf. Bei der Aufnahme am 11. Januar 1888 war der Kranke stark abgemagert und anämisch und schwitzte oft heftig, namentlich in der Nacht. Fast alle Körpergelenke, auch die der Wirbelsäule, waren afficirt, viele ankylosirt, in geringem Grade activ beweglich waren die Hüft- und Kniegelenke, die Zehen- und Fingergelenke, Hand- und Fussgelenke waren in geringem Grade passiv beweglich, die Beweglichkeit der Schultergelenke, des Kopfes und des Rumpfes war sehr eingeschränkt. Die Gelenkaffection bestand in einer gleichmässigen Auftreibung der knöchernen Theile, ohne bemerkbare Nodositäten, Kapsel und periarticulare Gewebe waren in geringerem Grade verdickt, hart, gespannt und retrahirt, Crepitation fand sich nur in den Kniegelenken, mehreren Metacarpo-Phalangeal- und Fingergelenken. Die Ellenbogengelenke bildeten einen rechten Winkel, die Handgelenke standen in Pronation, von den Fingern standen die ersten Phalangen in Extension, die letzten waren etwas flectirt. Die Oberschenkel waren in den Hüftgelenken gebeugt, der linke, stark adducirt, kreuzte den rechten oberhalb des Knies, auch die Kniegelenke standen in Beugung, die Füsse in Valgusstellung. Die Haut über den erkrankten Gelenken war natürlich gefärbt, über den beträchtlicher geschwollenen (Knie-, Fuss-, Ellenbogen-, Handgelenke) etwas verdünnt. Die galvanische Erregbarkeit der Muskeln an allen Extremitäten war herabgesetzt, die faradische nicht; Entartungsreaction war nicht vorhanden. Die spontanen Schmerzen waren zur Zeit der Aufnahme nicht mehr vorhanden, aber auf Druck waren alle Gelenke sehr schmerzhaft. Die Therapie bestand in Anwendung von Leberthran, Tinct. ferri pom., Sol. arsen. Fowl. und Jod-

kalium wechselnd, äusserlich wurden warme Bäder, Massage und Elektricität angewendet, aber ohne wesentlichen Nutzen. Die Auftreibung der Knochen nahm nicht sichtbar ab, aber die Beweglichkeit wurde freier.

Der 2. Fall wurde Schn. von Dr. E. Cedercreutz überwiesen. Er betraf ein 13 Jahre altes Mädchen ohne erbliche Anlage, bei dem im Jahre 1886 nach starkem Kopfschmerz in kurzer Zeit alle grösseren Gelenke ergriffen wurden, ohne Röthung der Haut über denselben. Seit 1 Jahre konnte die Kranke nicht mehr gehen. Bei der Aufnahme, am 30. Juni 1888, war die Kranke fast kachektisch. Die Wirbelsäule war im untern Rückentheil und im Lendentheil nach hinten gekrümmt. Alle grösseren und die meisten kleineren Gelenke waren erkrankt und ihre Beweglichkeit war mehr oder weniger eingeschränkt, doch ohne dass es zu Ankylosenbildung gekommen war. Die Stellungen der Gelenke waren charakteristisch für die Affection. Am stärksten afficirt waren die Schulter-, Hand-, Hüft-, Knie- und Fussgelenke. Die Gelenkknochen zeigten beträchtliche Auftreibung, die periarticularen Gewebe mehrerer Gelenke, besonders die der Hand- und Fussgelenke, waren geschwollen und von weicher Consistenz. In den Gelenken zeigte sich mehr oder weniger deutliche Crepitation. Die Haut über den Gelenken war verdünnt. Spontane Schmerzen waren nicht mehr vorhanden, aber der leiseste Druck schon erregte Schmerz. Die Muskeln der unteren Extremitäten waren stark atrophisch, die an den Vorderseiten der Schenkel retrahirt. Die galvanische Reizbarkeit der Extremitätenmuskeln war herabgesetzt, die faradische erhalten; Entartungsreaction war nicht vorhanden. Die Behandlung hatte in der kurzen, bis zur Mittheilung verflossenen Zeit noch keine Veränderung bewirkt.

Die Arthritis deformans ist bei Kindern durch raschen Verlauf ausgezeichnet, sie scheint aber bei ihnen gutartiger zu sein, als in höherem Alter.

Walter Berger.

## 8. Blutkrankheiten (Scorbut).

*Ein Fall von Scorbut bei einem 15 Monate alten Knaben mit ausgedehnter subperiostaler Blutung, Epiphysenlösung u. s. w., die sogen. acute Rachitis.* Von Dr. H. Rehn (Frankfurt a. M.). Berl. klin. W. 1. 1889.

Ein 15 Monate alter Knabe erkrankt unter Erscheinungen, welche von einigen Autoren als charakterisch für die sogenannte acute Rachitis angesehen werden.

Dauer der Erkrankung etwa 7 Wochen, hochgradige Anämie, profuse Schweisse, Temp. zwischen 38,5 und 40° C. schwankend.

Vorzugsweise befallen waren die beiden Tibien, insbesondere die rechte Tibia, sie waren in der ganzen Ausdehnung der Diaphysen, am stärksten gegen die obere Epiphysengrenze hin verdickt, die bedeckenden Weichtheile und die Füsse mässig ödematös, weniger aufgetrieben waren die unteren Epiphysengrenzen der Tibien, die unteren Diaphysenenden der Oberschenkelknochen und der beiden Vorderarme.

Das Zahnfleisch in grosser Ausdehnung geschwellt und hämorrhagisch gefärbt. Die Rippenepiphysengrenzen mässig geschwellt.

Bei einer Probeincision an der schwerst erkrankten rechten Tibia fand man:

Oberflächliche und tiefe Zellgewebsblutungen, eine vollständige Ablösung des Periosts von dem Knochen durch subperiostalen Bluterguss. Das Periost war stark verdickt, sulzig infiltrirt, hämorrhagisch verfärbt, der Knochen von bläulich-weisser Farbe.

Der Befund bestätigt die Anschauung englischer Aerzte (Th. Smith, Cheadle, Berlow), die nachgewiesen, dass es sich in solchen Fällen um mit Rachitis complicirten Scorbut handle. Eisenschitz.

*Zur Casuistik der Purpura haemorrhagica.* Von Dr. W. Lewy (Berlin). W. med. Wochenschrift 36, 37, 38. 1888.

Ein gesundes, 8 Jahre altes, aus gesunder Familie stammendes Mädchen bekommt, nachdem es einige Wochen vorher über ziehende Schmerzen in den Armen und Beinen geklagt hatte, Schwellungen des linken Fuss- und Ellenbogengelenkes, ohne wesentliche Schmerzempfindung und bei einer Temperatursteigerung bis zu 38,3 ° C. Diese schwinden rasch und es entwickelt sich in der Gegend der Glabella und über dem Nasenrücken ein starkes, nicht schmerzhaftes Oedem und einige Tage später an der untern Körperhälfte ziemlich zahlreiche Purpuraflecke, die sich rasch über den ganzen Körper ausbreiten, auch auf die Mundschleimhaut. Daneben treten wieder Oedeme im Gesichte auf, ohne Fieber und ohne Albuminurie, ohne Schwellung der Leber und Milz, aber mit einer auffälligen Pulsverlangsamung.

Am 16. Krankheitstage treten heftige, krampfartige Bauchschmerzen auf (Koliken) und es kommt zu geringfügigem Bluterbrechen und zu reichlichen blutigen Stühlen, zu einer Anschwellung eines Ellenbogengelenkes durch Blutung in die Gelenkshöhle, dann zu Blutungen in die Kniegelenke. Während reichlich 2 Monaten dauert dieses wechselnde Krankheitsbild.

Das Herz war während der ganzen Krankheitsdauer gesund geblieben.

Der lang gedehnte Verlauf der ganzen Krankheit bestimmte den Autor, den Fall nicht als eine Peliosis rheumatica schlechtweg aufzufassen, sondern denselben „in den gemeinschaftlichen Rahmen der essentiellen transitorischen hämorrhagischen Diathese einzureihen, insbesondere auch wegen der Complication mit Magen- und Darmblutung“.

Er beruft sich dabei auf analoge Beobachtungen von Henoch, der auch ähnliche Fälle, bei welchen Fieber, Purpura und deutlich ausgesprochene Gelenksaffectionen mit schweren gastrischen und intestinalen Symptomen complicirt waren, als eine von der Purpura rheumatica verschiedene besondere Krankheitsspecies auffasst.

Der Fall von Lewy hat aber doch noch die Besonderheit, dass auch Blutungen auf der Mund- und Rachenschleimhaut, auf der Conjunctiva, muthmasslich auch in den Meningen vorkamen.

Eisenschitz.

*Zwei rapid verlaufende und tödtlich endende Fälle von Morb. maculosus Werlhofii.* Von Dr. M. Brück. Pester med.-chir. Presse 22. 1888.

1) Ein 7 Jahre altes Mädchen wird mit zahlreichen Hämorrhagien auf der Haut und Schleimhaut aufgenommen, ist sehr matt, soporös, hat auch serös-blutige Stühle, heftiges Nasenbluten und stirbt 3 Tage nach der Aufnahme.

Sectionsdiagnose: Ecchym. haemorrh. cutis, haemorrhagia ad lamin. int. durae et piae matris, cerebelli, baseosque, pericardii et intestin. Infarctus haem. parietis totius atrii d. Haematopericardium.

2) Ein 2½ Jahre altes, decrepides Mädchen, mit Nasenblutungen und Hämorrhagien auf der Haut aufgenommen, stirbt an Verfall drei Tage später.

Sectionsdiagnose: M. m. Werlhofii.

Die von Prof. Babes aus dem Blute hergestellten Culturen ergaben kein entscheidendes Resultat. Eisenschitz.

*Beitrag zur Lehre von dem Wesen der paroxysmalen Hämoglobinurie.* Von J. Prior (Bonn). Münchner med. W. 30, 31, 32. 1888.

Die paroxysmale Hämoglobinurie wurde im Jahre 1878 zuerst von Lichtheim als klinischer Begriff genau festgestellt und scharf abgetrennt von Hämoglobinurie, die in Folge von Intoxicationen, als Complication von Infectionskrankheiten, Verbrennungen der Haut und Transfusion von Blut einer fremden Thierspecies auftreten.

Eine besondere Gruppe von Hämoglobinurie zeigen überdies jene Erkrankungen, die Winckel bei Neugeborenen unter dem Namen Cyanosis afrebilis icterica perniciosa beschrieben hat.

Die paroxysmale Hämoglobinurie, wegen ihrer notorischen Beziehung zu Kälteeinflüssen auch hiemale Hämoglobinurie genannt, entsteht auch unter dem Einflusse von körperlichen Anstrengungen, von Schreck und Aerger und der Menses.

In vielen Fällen ist eine syphilitische Infection vorausgegangen, in allen Fällen handelt es sich um eine primäre Bluterkrankung, wobei rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen.

Wichtig war der experimentelle Nachweis von Ponfick, dass der den Blutkörperchen entwichene Blutfarbestoff zu einem Gifte für den Organismus wird, welches ausgeschieden werden muss und zwar unvermerkt nur durch die Leber und Milz oder durch Leber, Milz und Nieren und zwar mit Ausgang in Heilung oder endlich die Ausscheidung erfolgt unvollständig, insbesondere werden die Harncanälchen verstopft, Anurie erzeugt und der Ausgang ist dann am 1.—4. Tag letal.

Icterus und zwar hämatogener kommt in den Fällen der I. Gruppe nie, in denen der II. Gruppe zuweilen, in denen der III. Gruppe immer im hohen Grade und zwar schon am 1. Krankheitstage vor.

Prior publicirt eine eigene Beobachtung an einem 43 Jahre alten Manne, welcher das deutliche Bild der Lichtheim'schen paroxysmalen Hämoglobinurie darbot. Der 1. Anfall war unter dem Einflusse einer starken Erkältung erst im 42. Lebensjahre eingetreten, der Mann war frei von Syphilis und Tuberculose.

Der Kranke hatte vom 28. III. bis zum 23. V. 12 Anfälle, von denen 11 durch Schüttelfröste oder Frösteln eingeleitet waren und die Temperaturen auf 38,4 bis 40,2 stiegen (in maximo), die Dauer des Fiebers schwankte zwischen 1½ und 7 Stunden, der Harn war immer sauer, dessen spec. Gewicht schwankte zwischen 1012—1021, enthielt achtmal nur Methaemoglobulin, zweimal Methaemogl. und Oxyhaem. und zweimal nur Oxyhaemogl., in 6 Anfällen war Leber und Milz, in 1 Anfalle nur die Milz deutlich vergrössert, 1 Anfall war mit starkem, 1 mit geringem Icterus combinirt, die Verfärbung des Harnes trat ¾ bis 2 Stunden nach dem Schüttelfroste auf, war nach 2—5¾ Stunden am intensivsten und nach 3—15 Stunden verschwunden.

Die veranlassende Ursache des Anfalles war sechsmal Kälte, einmal ein Marsch, einmal Kälte und Märsche.

Vom Mai weiter hatte der Kranke noch 6—8 Anfälle, im Oktober erkrankte er an einer croupösen Pneumonie, welche mit einem tuberculisirenden Infiltrate (Bacillen nachweisbar) endet und im December erliegt der Phthisiker einer Hämoptoe. Die Obduction ergiebt eine hochgradige Zerstörung der Lungen; in der Leber, insbesondere in den Nieren, keine Abnormität.

Während des Verlaufes der Pneumonie, die mit Schüttelfrost einsetzte, war die Hämoglobinurie ausgeblieben, dagegen war sie mehrere Male während des Verdunstens des Schweisses im Bette aufgetreten.

Zweimal trat sie ohne Temperatursteigerung auf, einmal entwickelte sich Kälte, Schüttelfrost, dann wird der Harn 8 Stunden lang eiweiss-

haltig, Blutfarbestoff wird aber nicht ausgeschieden (rudimentäre Anfälle).

Im Allgemeinen ist die Hämoglobinausscheidung um so intensiver und um so länger dauernd, je heftiger der Schüttelfrost, je höher die Temperatur und je länger dauernd das Temperaturmaximum ist.

Die Eiweissscheidung kann ohne Hämoglobinurie erfolgen oder dieselbe einleiten oder sogar überdauern, am häufigsten ist die letzte Form.

Es erfolgt offenbar eine gewisse Alteration von Nierenepithelin, bedingt durch die Circulationsverlangsamung und die Zurückhaltung von Hämoglobuiinschollen in den Secretionswegen, die aber rasch und spurlos verlaufen.

Die Untersuchung des Harnes ergiebt, dass an den Hämoglobulinentleerungstagen eine Retention des Harnwassers und der im Harne enthaltenen Stoffwechselproducte stattfindet und dass darauf eine gesteigerte compensatorische Steigerung beider erfolgt.

Das ausgeschiedene Eiweiss ist zu 75% Serumalbumin, der Rest Paraglobulin und die Menge betrug in maximo 0,3%.

Vom Icterus sagt P. aus, dass er kein reiner hämatogener sei, sondern vorwiegend hepatogen, einhergehend mit Hypercholie (Ockerfärbung der Fäces).

Neben der Hämoglobinurie oder ausnahmsweise auch vorwaltend läuft die Hämoglobinämie, für welche eben Leber und Milz als Excretionsorgane fungiren.

Puls und Respiration sind und zwar mehr, als dem Fieber entspricht, und wahrscheinlich von den Nervencentren her, beschleunigt.

Es kommen auch noch andere nervöse Störungen vor: Kribbeln, Unsicherheit in den Bewegungen, Verengerung der Pupillen etc.

Die Prognose muss immer in Betracht ziehen, dass die wiederholten Blutrevolutionen nicht gleichgiltig sind, die Herzthätigkeit und das Allgemeinbefinden gefährden können. Die Therapie leistet nicht viel, Jodkali ist indicirt, wenn Syphilis zu Grunde liegt, sonst Chinin und Eisen. Abhalten aller Schädlichkeiten, insbesondere von Kälteeinflüsen und körperlichen Anstrengungen, ist nothwendig.

Eisenschitz.

## 4. Scrofulose und Tuberculose.

*Ueber die Beziehungen der Scrofulose zu den einzelnen Symptomen derselben.* Von Dr. E. Pins (Wien). Archiv f. Kinderheilk. 10. Band 2. Heft.

Rhinitis, Otorrhoe, Drüsentumoren und Eczema impetiginosum sind oft Erscheinungen der Scrofulose, aber lange nicht so oft, als sie in praxi dafür genommen werden.

Die eigentliche Ozäna, nach Goldstein Rhinitis atrophicans foetida, ist nicht in einer Dyskrasie, sondern im anatomischen Bau der Nasenhöhle begründet, in einer die Fortschaffung der Secrete behindernden abnormen Weite und der dadurch begünstigten Zersetzung derselben; nach Hajek und Rohrer soll letztere von einem specifischen Kokkus abhängen.

Die eigentlich scrofulöse Ozaena erzeugt die Atrophie der Schleimhaut viel langsamer und nur stellenweise.

Die chronische purulente Rhinitis ist auch nur ausnahmsweise auf Scrofulose zurückzuführen, viel häufiger auf chronische Katarrhe, im Gefolge von Infectionskrankheiten und der Unfähigkeit der Kinder, sich die Nase ordentlich zu säubern, mitunter auch auf fremde Körper in der Nasenhöhle.

Die adenoiden Wucherungen in der Nasen-Rachenhöhle sind meist

Folgen von chronischen Naseneiterungen und unabhängig von Scrofulose, auch dann noch, wenn Conjunctivalerkrankungen und selbst Drüsenschwellungen mit verbunden sind und etwa noch dazu Otorrhoe kommt.

Die praktische Consequenz, die daraus zu ziehen ist, ist, dass in solchen Fällen nicht die antiscrofulöse, sondern die locale Behandlung die Krankheitserscheinungen heilt.

Charakteristisch für scrofulöse Localisation ist das Uebergreifen derselben auf Knorpel und Knochen, Bindegewebswucherung mit Verdickung und Druckempfindlichkeit.

Die Otorrhoe als Symptom der Otitis ext. giebt seltener zur Verwechselung Anlass, mitunter die Otitis ext. in Folge von fremden Körpern und von Pilzwucherung. Häufiger ist dies der Fall mit der Otorrhoe, bei chronisch eitriger Mittelohrentzündung, bei deren Aetiologie übrigens die Scrofulose thatsächlich eine wesentliche Rolle spielt, aber unrichtig ist es, „den protrahirten Verlauf, der meist durch locale Ursachen bedingt ist, als Beweis für die scrofulöse Natur der Otorrhoe anzusehen".

Merkmale der Otorrhoe auf scrofulöser Basis sind: das indolente Zustandekommen und der Ausgang einerseits in Caries des Felsenbeines und andrerseits in bindegewebige Adhäsion im Mittelohre, allenfalls auffallend rasches Einschmelzen des Trommelfelles, ohne heftige Schmerzen, überhaupt reactionsloser Verlauf und geringe Secretion.

Oefter kommt es danach zu Caries des Schläfebeines (Warzenfortsatzes).

Die Lymphdrüsenschwellungen sind auch bei der Scrofulose etwas Secundäres, nur erkranken sie eben leichter, weil sie weniger widerstandsfähig sind. Als Merkmale scrofulöser Drüsenschwellungen giebt Dr. P. unregelmässige oder kuglige Form, weichere Consistenz als die sonstiger infiltrirter Drüsen, schmerzlosen, wenig fieberhaften Verlauf etc. an.

Von den häufigen Schwellungen der Cervical- und Inguinaldrüsen sagt Dr. P. aus, dass sie nicht scrofulöser Natur sind.

Eczeme auf scrofulöser Grundlage giebt es: sie unterscheiden sich von anderweitig bedingten Eczemen nur durch den chronischen Verlauf und die leichte Recidivirbarkeit, haben also eigentlich nichts Charakteristisches.

Man wird einem Impetigo um so eher eine reine locale Bedeutung zuerkennen, je erfolgreicher sich eine zweckmässige Therapie erweist.

Für die Behandlung des Impetigo wird eine 2% ige Salbe mit rothem Quecksilberpräcipitat empfohlen. Diese Salbe wird auf die Krusten aufgepinselt, ohne sie zu verreiben, etwa 2—3 mal täglich, etwas öfter an Stellen, wo die Salbe leicht weggewischt wird. An den letztern Stellen kann man allenfalls auch ein Streupulver oder ein deckendes Leinwandläppchen anwenden. Eisenschitz.

*Ueber Tuberculosis miliaris acuta im Kindesalter.* Von Prof. R. Demme. 25. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales in Bern 1887.

Ein Fall von acuter Miliartuberculose trat auf unmittelbar nach der Auskratzung tuberculöser Herde im Astragalus und Os scaphoideum bei einem 5 Jahre alten Knaben. Die ersten Krankheitserscheinungen: Kopfschmerzen, Unruhe, Erbrechen und später Strabismus convergens kamen schon 60 Stunden nach der Operation zur Beobachtung.

Bei der Obduction fast alle Organe, am reichlichsten die Meningen, von miliaren Tuberkeln durchsetzt.

Der 2. Fall, betreffend ein 12½ Wochen altes, von einer tuberculösen Mutter abstammendes Mädchen, bei dem schon in der 6. Lebenswoche Beschleunigung der Respiration auffällig war und das in der 8.—9. Woche

dyspnöisch und cyanotisch wurde (ausgebreiteter Bronchialkatarrh), traten 3 Tage vor dem Tode sehr plötzlich allgemeine tetanische Zuckungen und hohes Fieber (41° C.) und Sopor auf. Negativer ophthalmoskopischer Befund. Zahlreiche Miliartuberkeln in sämmtlichen Brust- und Bauchorganen, spärliche in den Meningen.

Ausgangspunkt: Eine in Schmelzung begriffene, etwa haselnussgrosse verkäste Bronchialdrüse.

Der 3. Fall betraf einen 5jährigen Knaben, bei dem unmittelbar nach dem Floritionsstadium der Morbillen die submaxillaren Lymphdrüsen anschwollen und bei dem sich noch während der Desquamation plötzlich hohes Fieber (41,7° C.R), Dyspnoe und Cyanose entwickelte. Objectiv konnte nur Bronchialkatarrh und Albuminurie nachgewiesen werden, nervöse Symptome fehlten. Vor dem Tode, der am 3. Tage nach dem Auftreten des heftigen Fiebers unter terminalem Sopor erfolgte, waren noch in beiden Chorioideen Miliartuberkeln gefunden worden.

Verkäsung der submaxillaren Lymphdrüsen, sonst nirgends ältere Tuberculose nachweisbar. Miliartuberkel der Lungen, Pleura, Leber, Milz, Nieren, Schilddrüse, Meningen; Chorioidea beider Augen und des Pericardiums.

Der 4. Fall betraf einen 8 Jahre alten Knaben, in Pflege bei einer tuberculösen Frau, erkrankt an Parotitis epid., mit beträchtlichen Störungen des Allgemeinbefindens.

Am 7. Krankheitstage sinkt die stark geschwollene rechtseitige Parotisgeschwulst durch rasche Resorption schnell ein und der rechte Hoden wird gross und schmerzhaft, das Fieber dauert fort. Diese Schwellung, Schmerzhaftigkeit und das Fieber dauern 8 Tage, dann aber bessert sich Alles, nur der Nebenhode bleibt etwas grösser und härter und der Knabe erholt sich nicht vollständig.

Nach circa sechs Wochen erkrankt der Knabe fieberhaft, klagt über Brustschmerzen, Beklemmung, hustet. Bronchialkatarrh, ophthalmoskopisch nichts nachweisbar.

Der Kopf des rechten Nebenhodens hat die Grösse einer Olive, ist knollig und aus ihm führt ein nach aussen durchgebrochener Fistelgang, der eine dünneitrige Flüssigkeit entleert.

Nun entwickelt sich rasch unter Frostanfällen und Fieber häufiger Husten, Dyspnoe, Cyanose, am 3. Tage Eclampsie und Coma und noch am selben Tage bei 41,3° C. erfolgte der Tod.

Die Autopsie ergiebt miliare Tuberculose in den Meningen und in den meisten inneren Organen und als wahrscheinlichen Ausgangspunkt der Miliartuberculose die Tuberculose des Nebenhodens.

In weiteren 3 Fällen von Miliartuberculose war der Ausgangspunkt Lungentuberculose und Tuberculose des Darmes und der Mesenterialdrüsen.

Der Verlauf des einen dieser 3 Fälle zeigte einen merkwürdig protrahirten, fast intermittirenden Verlauf, insofern innerhalb 7 Wochen 4 vollkommen abgegrenzte, 4—6 Tage dauernde Anfälle von hohem Fieber, schwerer Prostration, Dyspnoe und Somnolenz beobachtet wurden, 3mal diese Symptome wieder aufhörten und erst beim 3., unter Hinzutreten von Eclampsie und Hyperpyrexie, der Tod erfolgte.

In diesem Falle entwickelte sich bei jedesmaligem Eintreten der hohen Temperaturen ein scarlatiniformes Exanthem (kein Arzneiexanthem), auch in diesen Fällen waren in vivo Chorioidealtuberkeln nachgewiesen worden.

Seit dem Bestande des Jenner'schen Kinderspitales (25 Jahre) wurde unter 58 927 kranken Kindern 2410mal (4,0%) Tuberculose gefunden,

darunter autoptisch 87 mal (0,14%) Miliartuberculose, am häufigsten im 2.—4. und etwas weniger in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres.

Unter den 87 Miliartuberculosen waren 47 Knaben und 40 Mädchen, 49 mal war eine primäre viscerale, 38 mal eine primäre periphere Localisation der Tuberculose constatirt worden, verhältnissmässig selten trat die acute Miliartuberculose im Anschlusse an eine weit fortgeschrittene Phthise auf.

Miliartuberculose der Meningen fehlte in allen 87 Fällen nur 4 mal, Miliartuberculose der Chorioidea wurde 19 mal nachgewiesen.

Das Sputum der Kinder bei Miliartuberculose liess in keinem Falle Tuberkelbacillen nachweisen. Eisenschitz.

### 5. Rachitis.

*Studien über Rachitis.* Von Dr. N. A. Quisling. Archiv f. Kinderheilk. 9. Bd. 4. u. 5. H.

Der Autor erklärt es für dermalen wissenschaftlich nicht festgestellt, ob die sog. „acute" Rachitis und die gewöhnliche chronische Form das Geringste mit einander zu schaffen haben.

In Bezug auf das Vorhandensein congenitaler Rachitis hat er 200 Neugeborene [92 Knaben, 108 Mädchen] in der Gebäranstalt zu Christiania untersucht.

Als normal sah er das Cranium an, wenn an der grossen Fontanelle die Entfernung der gegenüberstehenden Seiten ca. 2 cm oder weniger betrug, die kleine Fontanelle geschlossen war, die Suturen einander nahezu berührten und die Knochen selbst in einiger Entfernung von den letztern nicht biegsam waren.

Bei 9 Knaben und 14 Mädchen fand Dr. Q.: 20 mal eine abnorm grosse Fontanelle, 10 mal Craniotabes, 7 mal Thoraxrachitis, 11 mal Rachitis der unteren Extremitäten (Tibia stark gekrümmt mit einwärtigen Concavitäten, die Muskulatur schlaff).

Ein Gewicht von 2750—2970 g hatten 5 Kinder, bei den übrigen schwankte dasselbe zwischen 4220 und 3120, aber auch die mindergewichtigen zeigten keine deutlichen Zeichen von mangelhafter Entwicklung.

Von 1000 rachitischen Kindern (Poliklinik) standen 47,6% im 1., 42,1% im 2., 7,4% im 3., 2% im 3.—5. Lebensjahre und 0,9% waren älter als 5 J.

Im Ganzen erklärt Dr. Q. das Alter von 6—8 Monaten als Prädilectionsalter der Rachitis.

Unter 7369 kranken Kindern (Poliklinik) fand Q. 13,5% Rachitiker und unter 4868 kranken Kindern im Alter bis zum dritten Lebensjahre 19,94%, Zahlen, die sicher noch unter der wahren Sachlage stehen.

Zur Entscheidung der Frage, ob die Rachitis eine constitutionelle Krankheit sei, unterzieht Dr. Q. die klinischen Erscheinungen der Krankheit einer eingehenden Analyse, auf welche wir hier nicht im Einzelnen eingehen können.

Er fand u. A. unter 1000 Rachitikern 316 mal Schädelrachitis, 694 mal Thoraxrachitis, 592 mal Extremitätenrachitis, 47 mal Rachitis der Wirbelsäule, 233 mal Dentitionsanomalien, und zwar unter 146 Rachitikern im Alter bis zu 6 Monaten erkrankt: 99 mal den Schädel, 78 mal den Thorax, 37 mal die oberen, 15 mal die unteren Extremitäten, und 1 mal die Wirbelsäule.

Für die übrigen Altersperioden nach derselben Reihenfolge ergaben sich folgende Zahlen: 6—12 Monate 330 Rachitiker, 132, 243, 178, 50 und 20; 1—1½ Jahr 273 Rachitiker, 68, 195, 181, 57 und 16; 1½ bis 2 Jahre 148 Rachitiker, 12, 146, 91, 39 und 9; 2—3 Jahre 74 Rachitiker, 2, 46, 37, 15 und 1; unter 3 Jahren 29 Rachitiker, 3, 16, 5, 5.

Allein im Allgemeinen muss man doch sagen, dass das ganze Skelett gleichzeitig angegriffen wird und nur die Intensitäten an den verschiedenen Standorten schwanken, je nachdem sich gerade beim Eintritte des Processes das rascheste physiologische Knochenwachsthum da oder dort ereignet.

Auf Grund seiner Analyse kommt Dr. Q. zum Schlusse, dass die Rachitis eine constitutionelle Krankheit sei, dass die Veränderungen im Skelette eine Art von chronischer Entzündung darstellen, hervorgerufen wahrscheinlich durch einen im Blute circulirenden chemischen Reiz.

Als Ursachen der Rachitis werden in Erörterung gezogen:

1) Die Vererbung. Q. vermag aus seinem Materiale hierüber eine Aufklärung nicht zu finden.

2) Syphilis. Syphilis ist eine disponirende Ursache der Rachitis und nichts mehr; Parrot's Ansicht, dass Rachitis nur eine modificirte Syphilis sei, wird absolut zurückgewiesen.

3) Schlechte Luft. Geographische Beziehungen, Vergleiche zwischen Stadt und Land, zwischen Sommer und Winter und eine vorurtheilsfreie Beobachtung beweisen den grossen Einfluss schlechter Luft auf die Enstehung der Rachitis.

4) Die Bedeutung der Ernährung und der Digestionskrankheiten. Als thatsächlich heben wir folgende Angaben hervor: Er fand 785 rachitische Brustkinder in seinen Protokollen, und zwar bis zu 3 Monaten 25, von 3—6 Monaten 90, von 6—9 Monaten 114, von 9—12 Monaten 173, von 12—18 Monaten 215, von 18—24 Monaten 112, von 24—36 Monaten 46, ältere 10; unter 115 künstlich genährten Rachitikern, nach derselben Altersabstufung: 4, 21, 31, 32, 16, 7, 2 und 2; im ganzen ersten Jahre wurden rachitisch von Brustkindern 51,08%, von Flaschenkindern 76,37%.

Circa 3 Monate oder länger vor dem angeblichen Entstehen der Rachitis waren vorausgegangen: Diarrhoe und Obstruction 107 mal, Lungenkrankheiten 90 mal, Masern 32 mal, Keuchhusten 26 mal, Krämpfe 18 mal etc.

5) Rücksichtlich des Geschlechtes fand Q. unter 1000 Rachitikern 591 Kn. und 409 M. Eisenschitz.

*Osteogenesis imperfecta.* Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten fötalen Rachitis von Dr. H. Stilling (Strassburg). Virchow's Arch. 115 Bd. 3. H.

Die Untersuchung bezieht sich auf eine achtmonatliche Frucht, die todt zur Welt kam, 25 cm lang war und die folgenden auffälligen Skelettveränderungen zeigte:

Das Schädeldach ist durchwegs häutig, das auf die Schädelbasis als faltiger Sack zusammenfällt, nachdem das Hirn entfernt ist; von sämmtlichen Deckknochen des Schädels hat nur die Pars frontalis des Stirnbeins eine Spur von Aehnlichkeit mit Knochensubstanz, die Schädelbasis ist dagegen vollkommen ausgebildet.

Die Wirbelsäule ist mässig skoliotisch nach links, die Wirbelkörper bestehen aus einer brüchigen, von mächtigen Knorpelmassen eingeschlossenen Knochensubstanz.

Das Brustbein ist vollkommen knorplig, die Rippen zeigen stellenweise im knöchernen Theile knotige Anschwellungen, bestehen aus einer röthlichen, zerreiblichen Knochensubstanz, haben aber keine Auftreibung an der Knochenknorpelgrenze.

An den Extremitäten mehrfache Fracturen und Verkrümmungen, aber eine gute Entwicklung der Epiphysen.

Die Details der Beschreibung des Skelettes müssen im Originale nachgelesen werden.

Eine genauere mikroskopische Untersuchung dieses Skelettes ergab aber, trotz mehrfacher äusserster Aehnlichkeiten, dass es sich nicht um fötale Rachitis gehandelt habe.

Es fehlten in diesem Falle die für Rachitis charakteristischen Veränderungen an der Ossificationsgrenze, es fehlte auch die Auflagerung junger Knochensubstanz aus den primären Markräumen, und es ist die Knochenbildung von Seite des Periosts ganz ausserordentlich mangelhaft, was bei der Rachitis foetalis durchaus nicht der Fall ist, und endlich fehlte die für Rachitis charakteristische prämature Synostose zwischen Keil- und Grundbein.

Dr. Stilling bezeichnet den Fall mit dem von Vrolik zuerst gebrauchten, nichts präjudicirenden Namen „Osteogenesis imperfecta".

Eisenschitz.

*Ueber frühzeitiges Auftreten von Rachitis mit Magenerweiterung.* Von Spitalassistent Huguenin. Spital St. Antoine in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Novemberheft 1881.

Am 31. Mai wurde ein zehn Monate altes Mädchen im besagten Spitale (Abtheilung Prof. Hayem) aufgenommen mit allen Zeichen der Rachitis. Das Kind stammte von gesunden Eltern und war vom ersten Lebenstage an an der Mutterbrust genährt worden. Da die Mutter aber Arbeiterin war, musste sie das Säugegeschäft bald einstellen und das Kind zur Pflege nach auswärts geben. Dort wurde es mit der Flasche und Brei aufgezogen. Dementsprechend waren dann auch die Stühle häufig und schlecht verdaut und es bestand häufiges Brechen. Bei der Aufnahme bot das Kind als Erscheinungen dar: Voluminösen Schädel, weite Fontanellen, abgemagertes, cyanotisches Altweibergesicht, Hühnerbrust, Skoliose und Kyphose. Unterleib äusserst aufgetrieben, flaschenförmig. Die Tibien, Ulna und Radius deformirt, letztere zwei Knochen sogar spiralig verdreht. Die Epiphysen jedoch nicht sehr aufgetrieben, Das Kind ist noch zahnlos. Diese Erscheinungen der Rachitis sollen im sechsten Lebensmonate begonnen haben. Die Lungen katarrhalisch afficirt.

Am 3. Juni war der Meteorismus insoweit gehoben, dass man den Magen etwas abgrenzen konnte. Das Kind erlag aber am 6. Juni der capillaren Bronchitis.

Die Section ergab, dass der Magen 2 cm den Nabel nach unten überragte. Er enthielt 500 g Milch. Albrecht.

*A Discussion on Rickets, in the Section of Diseases of Children at the Annual Meeting of the British Medical Association held in Glasgow, August 1888. I Introductany Remarks on Etiology; Prevention; Connection with Syphilis and Scurry, Nature of the Enlangement of the Liver and Spleen; Treatement by W. B. Cheadle.* The British Medical Journal Nov. 1888.

Die Rachitis ist eine Allgemeinerkrankung, welche nahezu in allen Organsystemen Störungen hervorruft, unter denen freilich diejenige des Knochenwachsthums die auffälligste und am besten gekannte ist. Als Ursache der Erkrankung sind Fehler in der Ernährung anzusehen und zwar mehr in der Qualität als in der Quantität des Genossenen. Von der schwerwiegendsten Bedeutung für die Entstehung der Rachitis ist der Mangel an animalischem Fett, weniger belangreich ist un-

genügende Menge von Eiweiss und Erdsalzen. Ungünstige hygienische Bedingungen, Mangel an Licht, Luft und Reinlichkeit steigern zwar die schon vorhandene Rachitis, sind aber auf ihre Entstehung selbst ohne Einfluss. Als Beleg führt Ch. eine interessante Beobachtung an, welche im zoologischen Garten gemacht worden. Die Jungen einer dort befindlichen Löwin mussten, da sich die Löwin nicht zum Säugen verstand, stets künstlich mittels Pferdefleisch, das sehr wenig Fett enthielt, aufgezogen werden, dabei erkrankten und starben sie regelmässig nach kurzer Zeit unter den Erscheinungen hochgradiger Rachitis. Auch die letztgeworfenen Jungen wurden in gleicher Weise gehalten und boten bereits die Symptome hochgradiger Rachitis, eins der Jungen war schon gestorben: da wurde auf Veranlassung Bland Sutton's die Diät gewechselt; die Thiere erhielten zu ihrem Fleisch Leberthran und gestossene Knochen in Milch, wurden im Uebrigen aber wie früher gehalten. In drei Monaten waren alle Erscheinungen von Rachitis geschwunden und sie entwickelten sich zu ganz normalen, gesunden Thieren — ein bis jetzt noch nicht dagewesenes Ereigniss.

Die von Parrot angenommene causale Beziehung der hereditären Syphilis und der Rachitis besteht nicht, jedoch zeigen viele Syphilitische die Erscheinungen der Rachitis. Ein ähnlicher Zusammenhang besteht zwischen Rachitis und Scorbut, welch letztere Erkrankung auch lediglich von der Ernährungart abhängig ist. Beide Erkrankungen entstehen aus ähnlichen Ursachen und werden daher nicht selten an einem Individuum gefunden. Vergrösserung von Leber und Milz hat nichts mit Rachitis zu thun, findet sich nur in jenen Fällen, die gleichzeitig Erscheinungen congenitaler Syphilis darbieten.

Prophylaktisch und therapeutisch empfiehlt Ch. die sorgfältige Regelung der Diät. Die Nahrung soll wenigstens ¼ der festen Bestandtheile an Fett, ⅛ Eiweiss, etwas mehr als ⅛ Kohlehydrate und $^1/_{16}$ an Salzen enthalten. Der Wassergehalt soll demjenigen der menschlichen Milch gleich sein. Dabei warnt er vor allzu freigebiger Verwendung der Medicinen: rohes Fleisch ist besser als Eisen; frische Milch und Rahm besser als Leberthran, wenigstens in den leichteren Fällen.

Hierauf spricht Ogston über die chirurgische Behandlung der Rachitiker. An der Discussion betheiligten sich Ranke (München), der gleichfalls einen Zusammenhang zwischen Syphilis und Rachitis in Abrede stellt und nach dem Sectionsbefunde von 25 im Münchner pathologischen Institut secirten Rachitikern die bei mehreren gefundene Vergrösserung der Leber und Milz als nicht charakteristisch für Rachitis ansieht; Jacobi (New-York), der die Phosphorbehandlung schon seit 20 Jahren anwendet und damit sehr günstige Resultate erzielt hat, Ashby, Owen, Freer und Parker. Mit Ausnahme des letzteren, welcher die Erblichkeit betonte, waren sämmtliche Redner geneigt, Anomalien der Ernährung und Verdauungsstörungen als die wesentlichste Ursache der Rachitis anzuerkennen. Escherich.

*Rachitis.* Aus der Kinderklinik im alten Reichshospitale in Christiania von Prof. Dr. E. Schönberg. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. II. 10. S. 740. 1887.

1. Ein 5½ Jahre altes Mädchen hatte den ersten Zahn im Alter von 5 Monaten bekommen und im Alter von 1 Jahre zu laufen begonnen. Die ersten Symptome der Erkrankung erschienen in der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahres. Im Alter von 2 Jahren bekam das Kind den Keuchhusten und seitdem konnte es nicht ordentlich gehen. Alle langen Knochen sammt den Schlüsselbeinen und Rippen zeigten Biegungen und Infractionen. An den Knochen der Extremitäten waren

die Infractionen nicht consolidirt; es bestand ausgesprochenes Pectus carinatum und die tiefen Einbiegungen der Seitenpartien an dem violinenförmigen Thorax zeigten, wie der Druck der Arme wenigstens theilweise auf diese Einbiegungen gewirkt hatte, die ungefähr die Form der gebogenen Oberarmknochen hatten. Die charakteristische Schwellung der Rippenenden war stark ausgesprochen. Das Becken hatte die gewöhnliche rachitische Form. Das Kind war mikrocephal und wenig intelligent. Die Mutter litt an Rheumatismus, der Vater war ein Trinker, Syphilis liess sich nicht nachweisen. Später heilten die meisten Fracturen und Infractionen, aber in schlechten, bizarren Stellungen.

2. Ein 3 Jahre altes Mädchen, bei dem sich die ersten Krankheitssymptome zu Ende des 1. oder zu Anfang des 2. Jahres gezeigt hatten, zeigte Krümmung der Ober- und Unterschenkel, der Ober- und Unterarme, Infractionen an beiden Schlüsselbeinen, stark eingebogenen Thorax von den Achselhöhlen bis unten, Dorsolumbalkyphose. Das Kind hatte 9 Zähne und wurde noch gestillt. Der Vater war blass und mager, die Mutter hatte an Rheumatismus gelitten; Syphilis war nicht nachzuweisen. Das Kind starb an Bronchopneumonie. Walter Berger.

*Behandlung der Rachitis mit Massage und passiven Bewegungen.* Von Dr. P. Silfverskiöld. Eira XII. 11. 1888.

Seit mehr als 4 Jahren hat S. die meisten in seiner Praxis vorgekommenen Fälle von Rachitis mit Massage und passiven Bewegungen in der Weise behandelt, dass die vom Daumen fixirte Haut gegen die unterliegenden Gewebe geknetet wird, so dass wo möglich von der Massage die tiefen Muskelpartien und das Periost getroffen werden. Die Kraft, mit der dies geschieht, muss sich nach der Empfindlichkeit des Kindes und der der Bearbeitung folgenden Reaction richten und bei jeder neuen Sitzung zunehmen. In der Regel beginnt S. mit den unteren Extremitäten und lässt auf die Massage in raschem Tempo ausgeführte passive Bewegungen in den Fuss-, Knie- und Hüftgelenken folgen. Darauf geht er auf den Bauch über, dann auf die oberen Extremitäten, an denen der Massage ebenfalls passive Bewegungen folgen, dann auf Vorder- und Seitentheile der Brust (mit Respirationsbewegungen) und schliesslich auf die Rückenmuskulatur, mit folgenden Hackungen und Klopfungen der Wirbelsäule; bei Craniotabes wird auch das Hinterhauptsbein massirt. Eine Sitzung dauert gewöhnlich 10—15 Minuten. Die Kinder sollen sich bald an die Behandlung gewöhnen. Der Behandlung folgt Röthung der Haut und Erwärmung der Hände und Füsse, die Schmerzen in den Muskeln und Gelenken nehmen bald ab, sowie die Schweisse, und das Allgemeinbefinden und die Ernährung werden besser. In keinem der von S. in dieser Weise behandelten Fälle sind bis zur vollständigen Heilung mehr als 4—6 Wochen verstrichen. Alle durch die Krankheit bedingten Deformitäten gehen allerdings nicht zurück, aber manche, wie geringe oder noch nicht lange bestehende Knochenveränderungen, können verbessert werden. Um die Resultate nicht zu trüben, wurden während der Behandlung keine Medicamente gegeben, aber die Diät und die übrigen Lebensbedingungen wurden geregelt. Intercurrente Krankheiten haben natürlich besondere Behandlung erfordert und in den meisten Fällen genöthigt, die Cur abzubrechen, doch hat in einem mitgetheilten Falle Keuchhusten nicht besonders störend auf den Fortgang der Besserung gewirkt. Die einzige Ungelegenheit bei der Behandlung ist die, dass sie zeitraubend ist für den Arzt und schwer durchzuführen, wenn die Kinder nicht transportirt werden können. Zum Schluss hebt S. hervor, dass er die Massage

durchaus nicht als ein Specificum gegen Rachitis betrachten will, sondern nur als ein allgemein stärkendes Verfahren, das die Lebensenergie erhöht und dadurch die Krankheitsursache bekämpfen hilft. S. theilt 9 Fälle mit, in denen der Erfolg der Behandlung durchaus gut war.

Walter Berger.

*Ueber die Phosphorbehandlung bei Rachitis. Beobachtungen aus dem Kinderspital zu Basel während der Jahre 1884—87* Von Jacques de Montmollin.

Nach einem kurzen historischen Ueberblick über die Wirkungsweise des Phosphors, welcher, wie Wegner im Jahre 1872 entdeckte, in kleinen Dosen an noch wachsende Thiere verabreicht, eine auffällige Verdichtung der neu apponirten Knochentheile herbeiführe, wobei die weiten normalen Markräume der Spongiosa durch eine scheinbar compacte Knochenmasse ersetzt wurden, bespricht der Verf. die Kassowitz'sche Theorie, welcher der Ansicht ist, dass die normale Ossification überall mit einer Rückbildung von Blutgefässen oder mit einem Nachlasse ihrer Strömungsenergie verbunden sei, während die Resorption des verkalkten Knorpels und Knochens von den entgegengesetzten Bedingungen abhänge. Kassowitz wiederholte die Wegner'schen Versuche und fand, wie dieser, zwischen Knorpelfuge und Spongiosa der Diaphyse einen, je nach der Fütterungszeit verschieden dicken, weissen Saum, der nichts anderes als die abnorm erweiterte Zone der Knorpelverkalkung und der primären Markräume darstellt. Nach Kassowitz soll nun der Phosphor direct die in den Knochen sich vertheilenden Blutgefässe beeinflussen, und zwar bestehe seine Wirkung in einer Hemmung der Gefässbildung und -entwickelung.

Kleine im Blut circulirende Phosphormengen sollen eine Gefässcontraction anregen und so die der Kalkablagerung widerstehende Hyperämie beseitigen. Grössere Phosphordosen rufen, anstatt die Gefässbildung zu hemmen, vielmehr eine vascularisirende Entzündung des Knorpels und der jungen Knochenschichten hervor. Seit 1879 begann Kassowitz seine therapeutischen Versuche an rachitischen Kindern, von denen er bis April 1883 560 mit Phosphor behandelt hatte, der je nach dem Alter der Patientin von 0,5 bis 2 mg pro die gegeben wurde. Die Einheitsdosis beträgt 0,5 mg.

Am besten wurde der Phosphor in folgender Weise verabreicht:

℞ Phosphor 0,01
Ol. Amygdal. dulc. (od. Ol. olivar.) 10,0
Pulv. gummi arab.
Syr. simpl. āā 5,0
Aq. destillata 80,0
F. emulsio.

Früh und Abends 1 Theelöffel voll (jedoch auch täglich 4 und 3 Kaffeelöffel voll). Auch mit Leberthran wird der Phosphor gut vertragen (0,01 : 100,0).

Die Resultate, die Kassowitz erlangte, waren nun folgende:

Das Mittel wurde gern genommen (bis auf wenige Ausnahmen) und konnte Monate lang gegeben werden, ohne die Verdauung zu beeinträchtigen. Nach 2- bis 3wöchentlicher Anwendung trat eine Verkleinerung der Fontanelle um die Hälfte oder mehr ein. Das abnorm entwickelte und mangelhaft verkalkte Gewebe hatte sich consolidirt. Ganz besonders wirksam war das Phosphor gegen gewisse nervöse Erscheinungen, Stimmritzenkrampf, erhöhte Reflexerregbarkeit und profuse Schweisssecretion. Auch die Ernährung nahm zu, die Kinder wurden

lebhafter und namentlich war ein beschleunigtes Zahnen und eine raschere Verknöcherung des Schädels zu beobachten.

Montmollin hat nun 72 Fälle der Poliklinik des Kinderhospitals zu Basel, die mit Phosphor behandelt worden waren, zusammengestellt und in seiner Dissertation eingehender beschrieben. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 5 Wochen und 4 Jahren, die meisten standen zwischen ½ und 1 Jahre, nämlich 23. Die Gesammtdosis des Phosphors, die sich bei den poliklinischen Patienten nicht immer ganz sicher feststellen liess, betrug 5 mg bis 18 cg; das Mittel wurde fast immer gern genommen, nur in 6 Fällen sträubten sich die Kinder. Ueber den Einfluss des Phosphors auf das Allgemeinbefinden geben 62 Krankengeschichten ein durchaus befriedigendes Resultat: die Kinder nahmen an Gewicht zu, bekamen ein besseres Aussehen und wurden munterer.

Bei der Besprechung der einzelnen Systeme ergab sich Folgendes:

1. Knochensystem.

Die Craniotabes, die mit 6 Fällen vertreten ist, heilte innerhalb eines bis drei Monaten. Die Fontanelle und Nähte verkleinerten sich nachweislich in 33 Fällen. Bei 12 Patienten wurde dagegen die vorhandene Schädelrachitis wenig oder gar nicht beeinflusst. Der Locomotions- und Stützapparat wurde auch unter dem Einfluss des Phosphors gebessert, die Kinder lernten in relativ kurzer Zeit sitzen (13) und auch besser stehen (10). Bei 13 machte das Gehen entschiedene Fortschritte. In 6 Fällen erfolgte auffallend rascher Zahndurchbruch.

2. Respirationssystem.

6 Fälle von Bronchitis heilten in kürzester Zeit.

3. Verdauung.

Auch hier war das Resultat fast immer günstig, der Appetit wurde fast immer besser. Speciellere Angaben liefern 13 Krankengeschichten. In 5 weiteren Fällen verschwanden vorher dagewesene Durchfälle.

4. Nervöse Symptome.

8 Fälle von Spasmus glottidis heilten und zwar in 1 Falle innerhalb vier Tage, jedenfalls konnte bei einem Kinde die Beobachtung gemacht werden, dass mit dem Aussetzen des Phosphors der Stimmritzenkrampf wiederkehrte. Convulsionen, die 3mal zur Beobachtung kamen, verschwanden auch, ausserdem wurde Schlaflosigkeit und profuse Schweisssecretion unter der Phosphorbehandlung besser.

Den Schluss der Arbeit bildet die Empfehlung des Phosphors bei Rachitis, welcher, wie kein anderes Mittel zuvor, neben passender Hygiene die Krankheit zu heilen vermöge. Fritzsche.

*Rachitisme et phosphore.* Von Comby. Sitzungsbericht der Société médicale des Hopitaux vom 9. März 1888. Progrès médical 1888. Nr. 11.

Der Vortragende hat bei 40 Kindern von 3 Monaten bis 10 Jahren in einem Zeitraume von 15 Monaten die Rachitis nach Kassowitz mit Phosphorleberthran (Ol. jecor. asell. 1000,0, Phosphor 0,1, 1—4 Kaffeelöffel voll täglich) behandelt. Die Behandlung dauerte 3—12 Monate; nie trat irgend welcher störende Zwischenfall ein. Von diesen 40 wurden

21 (52,5%) gebessert, bei 18 (45%) zeigte sich kein Erfolg, während 1 Kind (2,5%) sich verschlimmerte.

Zu gleicher Zeit wurden bei weiteren 40 rachitischen Kindern ausschliesslich Soolbäder als Curmittel verordnet. Dabei zeigte sich bei 2 (5%) vollständige Heilung, während 34 (85%) gebessert wurden. Das Heilergebniss dieser zweiten Reihe ist entschieden besser, so dass Comby den Schluss zieht, dass die Behandlung der Rachitis mit salinischen Mitteln (Bäder, Aufenthalt an der See) jeder inneren Arzneidarreichung (Leber, Phosphor etc.) vorzuziehen sei. Fritzsche.

*Des rapports du rachitisme avec la Syphilis* (Fortsetzung)[1]. Von Cazin et Iscovesco. Gekrönte Preisschrift. Archives générales de médecine. November 1887.

Die Hyperämie und die Sklerose des Markes mit deutlicher Neigung zur Bildung fibrösen Gewebes können ohne Granulationsbildung und ohne fettige Entartung längs der Gefässe vorhanden sein. Man kann schon mit gutem Rechte die erstgenannten Läsionen als primäre, die späteren als secundäre betrachten. In dieser, wie in der vorhergegangenen Periode nimmt der Epiphysenknorpel an der Erkrankung kräftigen Antheil. Die Störungen an der Ossificationsgrenze, die schon bei der ersten Art (Stufe) hervortreten, sind noch viel markanter. Die Wucherung der Knorpelzellen ist bedeutend, die Verknöcherung ist unregelmässig und angehalten, mehr als in der früheren Periode. Die gelatinöse Entartung kann eine Loslösung des Knorpels herbeiführen. Das ganze Krankheitsbild ähnelt so der Knochentuberculose, besonders derjenigen kleiner Kinder; selbst der Sitz der Krankheit, in der Nähe der Epiphysenknorpel, ist auch der Tuberculose gemeinschaftlich, ebenso wie die gelatinöse Infiltration dabei vorkommen kann. Nach Parrot wird die eitrige und gelatinöse Infiltration auch unter anderen Verhältnissen gefunden, für die er aber die Namensnennung schuldig bleibt. Die Verfasser konnten die tuberculöse Epiphysenerkrankung bei einem 7jährigen scrophulösen Kinde beobachten, bei dem eine Hüftgelenksresection vorgenommen worden war. Das obere Femurende, welches besonders befallen war, zeigte auf dem Schnitt zahlreiche tuberculöse Knoten und ein Schnitt durch den Knorpel, der weicher als im normalen Zustande erschien, ergab eine vermehrte Wucherung der Knorpelzellen, während die Ossification zurückgeblieben war.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt für die syphilitische Knochenerkrankung dieser zweiten Art kein sicheres pathognomonisches Zeichen, vielmehr können diese Erkrankungen auch anderen Krankheitsbildern als der Syphilis eigenthümlich sein. Aber gewisse Eigenthümlichkeiten des Krankheitssitzes sind immer für die Aetiologie von Wichtigkeit: bei gelatinöser Entartung mehrerer Knochen mit multipler Epiphysenlösung handelt es sich mit grosser Sicherheit um Syphilis.

Befällt die Entartung die Schädelknochen, so ruft sie hier den Zustand hervor, den man als Craniotabes beschrieben hat, wobei es sogar zu einer Perforation der Knochenwand kommen kann. Wiewohl noch die Ansichten über die Aetiologie der Craniotabes getheilt sind, so ist doch bemerkenswerth, dass besonders die mit Lues congenita befallenen Individien davon betroffen sind.

In England wird Craniotabes als eine wesentlich der Syphilis zukommende Erscheinung aufgefasst. In Frankreich und besonders in Deutschland ist man in dieser Anschauung nicht so streng, manche behaupten sogar, dass Craniotabes bei Syphilis selten sei. So berichtet

1) S. Band XXVIII. pag. 227.

Kassowitz, dass unter 100 beobachteten Kindern 80 rachitisch waren, von denen 47 Craniotabes hatten. Unter diesen 100 Kindern waren überhaupt nur 3 syphilitische. Die Verfasser treten nun der Ansicht der englischen und deutschen Autoren bei, indem sie die Craniotabes als eine der Syphilis nicht zukommende Krankheitserscheinung betrachten.

Die Erscheinungen der III. Art der Knochenerkrankungen, welche nach 6 Monaten besonders auftreten, sind folgende:

Die Osteophyten, welche in der zweiten Periode keine Veränderung ihrer Structur darboten, werden jetzt poröser und bröcklich. Damit ist der pathologische Vorgang am Knochen vollständig: gesteigerte Gefässbildung, Hervorschiessen des Markgewebes, Entkalkung und zum Schluss Lacunenbildung in der Knochensubstanz. Die Lacunen sind mit Markgewebe ausgefüllt. Aber ausser diesen Störungen im Knochen selbst nimmt auch das Periost durch Ablagerung neuer Knochenherde auf der Oberfläche der Osteophyten an der Erkrankung Antheil; endlich kann auch die Spongiosa mit befallen werden.

Bei der Rachitis bilden die Knorpelzellen durch Wucherung Längsstreifen, die jedoch nicht mit Regelmässigkeit auftreten. Die Verkalkung ist äusserst unregelmässig, indem sie den Zellengängen folgt und in deren Innerem ein Kalknetz bildet, dessen Maschen secundäre Kapseln enthalten. Auch die Gefässbildung ist unregelmässig. Das spongiöse Gewebe ist viel ausgeprägter bei der Rachitis als bei der Syphilis, wo es viel fester auftritt. Auch bei dieser III. Art bietet der Knochenprocess nichts hervorragend Pathognomonisches, was man allein für die Syphilis beanspruchen könnte, es findet sich vielmehr derselbe bei einer Menge anderer Umstände, so dass die Ansicht Parrot's, welcher gerade aus der Entwicklung des spongiösen Gewebes auf die Identität von Syphilis und Rachitis schloss, als irrig zu verwerfen ist.

Die Autoren schliessen nun eine kurze Besprechung der rachitischen Knochenaffectionen an, deren Eigenthümlichkeiten kurz folgende sind: Die rachitischen Erkrankungen sind immer symmetrisch und über eine grössere Anzahl von Knochen verbreitet, die Rippen sind häufig und dann immer symmetrisch befallen. Für Rachitis sprechen immer der sog. Rosenkranz und die Verkrümmungen.

Die Störungen in der Knochenbildung erfolgen auf Kosten des Periostes. Beim Knorpel bestehen die Abweichungen in einer Gefässwucherung und in einer unregelmässigen Verkalkung, Mangel an Festigkeit und Knickungen.

Wenn Syphilis neben Rachitis gefunden wird (übrigens ein seltenes Zusammentreffen), so ist die Syphilis meist früher als die Rachitis vorhanden. Es ist durch dieselbe gewissermassen der Boden für die Rachitis vorbereitet, wegen der geringen Widerstandsfähigkeit des Organismus.

Beim Eintritt von Syphilis bei vorhandener Rachitis sind zwei Möglichkeiten denkbar: die Eltern können nach Zeugung rachitischer Kinder syphilitisch werden, oder von Rachitis geheilte Individuen ziehen sich Syphilis zu. Zur Beleuchtung der ersten Ansicht wird die Beobachtung von Capitrel[1]) mitgetheilt, die wir hier kurz wiedergeben:

Die Eltern eines 3 Jahre alten Kindes werden syphilitisch. Das Kind zeigte deutliche Spuren von Rachitis: grosser Schädel, offene Fontanelle, prominente Tubera frontalia et parietalia, Rosenkranz und Epiphysenschwellung. Bei der Geburt dieses Kindes waren beide Eltern gesund und zogen sich erst nach 3 Jahren Syphilis zu, von der erst die

1) De l'étiologie du Rachitisme.

Frau, dann der Gatte deutliche Zeichen darboten. Nachdem die Lues abgeheilt war, concipirt die Frau abermals und gebärt ein vollständig gesundes Kind, das weder Rachitis noch Syphilis hat.

Der Fall ist insofern instructiv, als man die Geburt des gesunden nicht rachitischen Kindes der antisyphilitischen Cur zuschreiben kann.

In einem zweiten Fall sind die Kinder erster Ehe rachitisch. Der Mann acquirirt in seinem Wittwenstand Syphilis, glaubt sich geheilt und zeugt in seiner zweiten Ehe ein syphilitisches Kind, das nie irgend welche Zeichen von Rachitis darbot.

Indem ich von einer weiteren Mittheilung von Krankengeschichten verzichte und auf die hochinteressante Arbeit selbst verweise, schliesse ich mit den Worten der Autoren:

„Die Syphilis giebt wohl bisweilen die Veranlassung zu Knochendeformationen, die man unter dem Namen der Pseudo-Rachitis syphilitica zusammenfassen kann, ein Zustand, der mit richtiger Rachitis nichts gemein hat.“ Fritzsche.

## 6. Syphilis hereditaria.

*Eine Studie über hereditäre Syphilis.* Von Prof. E. Neumann· Wiener klin. W. 4, 5, 6, 7, 8, 9. 1889.

Prof. Neumann stellt folgende 5 Fragen auf:

1. Wie verhält sich die Descendenz, wenn Vater und Mutter zur Zeit der Zeugung resp. der Conception nicht syphilitisch sind und die Mutter erst nach der Conception inficirt wurde — rein postconceptionelle Syphilis?

2. Wie verhält sich die postconceptionelle Syphilis der Mutter zur Descendenz, wenn der Vater schon zur Zeit der Zeugung syphilitisch war?

3. Wie verhält sich die postconceptionelle Syphilis zur Nachkommenschaft, wenn der Gesundheitszustand des Vaters zur Zeit der Zeugung unbekannt geblieben, die Mutter zur Zeit der Conception gesund war?

4. Wie verhält sich die Nachkommenschaft, wenn die Infection und Conception der Mutter gleichzeitig erfolgt ist?

5. Wie verhält sich die Nachkommenschaft, wenn Vater oder Mutter oder beide schon vor der Conception syphilitisch waren?

Wir übergehen den rein historischen Theil der Arbeit.

ad 1. Wird zunächst die Frage aufgeworfen, ob die postconceptionelle Syphilis der Mutter auf den von der Zeugung her gesunden Fötus übergeht und in welchem Monate der Schwangerschaft die Infection des Fötus stattfindet?

N. wendet sich gegen die Behauptung Kassowitz', dass der vom Vater her gesunde Fötus durch die postconceptionelle Syphilis der Mutter intrauterin nicht inficirt werden könne.

Kassowitz hat selbst später diese seine Behauptung dahin eingeschränkt, dass der Uebertritt des syphilitischen Contagiums von der Mutter zum Kinde und umgekehrt ausnahmsweise doch stattfinden könne und dass dann der trotz des placentaren Säfteaustausches von Syphilis frei gebliebene mütterliche resp. kindliche Organismus einen hohen Grad von Immunität gegen syphilitiche Infection erlangt.

Auch bezüglich der Zeitperiode der Schwangerschaft, in der das Virus auf die Frucht übergeht, besteht unter den Autoren keineswegs eine Uebereinstimmung.

Die Auseinandersetzungen Prof. Neumann's stützen sich auf 261 an seiner Klinik gesammelte Beobachtungen.

Von rein postconceptioneller Syphilis werden 11 Fälle angeführt,

von den 11 Kindern waren und blieben 3 Kinder frei von Syphilis, bei welchen die Infection der Mutter im 9., 7., 6. und 5. Lunarmonate der Gravidität stattgefunden hatte, von zweien dieser Mütter wird angegeben, dass sie während der Schwangerschaft nicht syphilitisch behandelt worden sei, von den beiden anderen ist darüber nichts angegeben.

Die Infection der restirenden 7 kranken Mütter, welche todte oder macerirte oder syphilitische Kinder zur Welt gebracht oder abortirt hatten, war in der Zeit vom 2.—8. Lunarmonate der Schwangerschaft erfolgt, von diesen Müttern waren 2 während der Schwangerschaft behandelt, eine nicht behandelt worden, und bei 4 fehlt eine diesbezügliche Angabe.

Eine zweite Reihe von Fällen (15) sind solche, bei welchen die Väter zur Zeit der Zeugung schon syphilitisch waren, die Mütter aber erst während der Schwangerschaft inficirt wurden.

Von diesen 15 Kindern kamen 8 todt zur Welt, deren Mütter im 2. und 6. Lunarmonate inficirt worden waren, gesund 5, deren Mütter im 4.—9. Lunarmonate inficirt worden waren, und 2 syphilitisch, deren Mütter im 4. und 5. Monate inficirt worden waren.

Eine 3. Reihe betrifft 16 Fälle von postconceptioneller Syphilis, in welchen die Gesundheitsverhältnisse des Vaters unbekannt blieben. Von diesen 16 Kindern kamen 3 tot zur Welt, deren Mütter im 2. und 3. Monate der Schwangerschaft inficirt worden waren; gesund 5, deren Mütter im 6.—8. Monate inficirt worden waren; früh geboren waren 5, deren Mütter im 1.—5. Monat inficirt worden waren; 1 syphilitisch geboren, dessen Mutter im 5. Monate inficirt worden war; bei einem früh geborenen und einem gesund geborenen Kinde konnte der Zeitpunkt der Gravidität, in welchem die Infection stattgefunden, nicht eruirt werden.

Eine 4. Reihe betrifft 39 Fälle, in welchen die Conception und Infection gleichzeitig erfolgt waren, von diesen wurden 14 reif und gesund geboren, 21 abortirt und macerirt zur Welt gebracht, 4 syphilitisch lebend geboren.

Eine 5. Reihe von Fällen, bei welchen die Mutter schon vor der Conception krank war, betrifft 29 Fälle, von diesen wurden 8 reif und gesund geboren, 3 reif und syphilitisch, 5 früh geboren, 13 abortirt, davon 7 macerirt.

Von allen Beobachtungen konnten 112 verwerthet werden und gestatteten die nachfolgenden Schlussfolgerungen:

1) Bei der rein postconceptionellen Syphilis begünstigt die Infection der Mutter in den ersten Schwangerschaftsmonaten die Erkrankung des Kindes, in nahezu der Hälfte aller Fälle blieben die Kinder verschont. N. führt eine Beobachtung von acquirirter Syphilis bei einem 7 Jahre alten Kinde an, dessen Mutter 6 Monate vor seiner Geburt inficirt worden war.

Sicher ist also, dass die Scheidewand zwischen Mutter und Fötus durch das syphilitische Virus überschritten werden kann und dass in den letzten 120 Tagen der Gravidität die Infection der Mutter die Frucht am wenigsten gefährdet.

2) Selbst dann, wenn die syphilitische Erkrankung des Vaters zur Zeit der Zeugung erwiesen ist und die Mutter erst nachträglich erkrankt, können gesunde Kinder zur Welt gebracht werden. Es scheint, dass in diesen Fällen sich im Wesentlichen die paterne Syphilis geltend macht.

3) Bei den Fällen von postconceptioneller Syphilis, wo der Vater unbekannt war, lässt sich aus dem Schicksale der Kinder mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass darunter viel Fälle von rein postconceptioneller Syphilis gewesen sein mochten.

4) In der Reihe der Fälle, in welchen die Conception und die Infection gleichzeitig stattgefunden hatten, blieben von 47 doch noch 15 gesund und es steht diese Beobachtung im Widerspruche mit der Annahme, dass bei diesen Umständen die Kinder syphilitisch sein müssen.

5) Bei der Infection vor der Conception kommt zunächst die Zeit in Betracht, in welcher die Conception stattgefunden. Ein grösserer zeitlicher Zwischenraum und vorausgegangene mercurielle Behandlung der Eltern sind für die Kinder günstige Momente.

6) Es ist unrichtig, dass tertiäre Syphilis die Weiber steril macht.

**Eisenschitz.**

*Syphilis und Scrofulose.* Von Dr. J. Rabl. Wiener kl. W. 27. 1888.

Dr. J. Rabl, dem in dem Jodbad Hall ein sehr grosses Beobachtungsmaterial von Scrofulose zur Verfügung steht, untersuchte auch die causalen Beziehungen zwischen Lues und Scrofulose.

Er gruppirt das diesbezügliche Beobachtungsmaterial in 2 Gruppen: in eine, in welcher die hereditäre Belastung mit Tuberculose und Syphilis vorhanden ist, und in eine zweite, in welcher die hereditäre Syphilis allein, mit Ausschluss anderer ätiologischer Factoren, sich geltend gemacht hat.

Unter 1000 Fällen von Scrofulose waren 525, in welchen überhaupt eine hereditäre Belastung nachweisbar war. Unter diesen waren 17, in denen der Vater tuberculös und früher syphilitisch, 2, wo der Vater tuberculös und die Mutter syphilitisch, und 5, wo die Mutter tuberculös und der Vater syphilitisch waren; selbstverständlich lässt sich die Syphilis in einer grossen Zahl von Fällen anamnestisch nicht erheben, auch wenn sie vorhanden gewesen war.

Wenn die doppelte Belastung mit Tuberculose und Syphilis vorhanden ist, so beobachtet man an den Kindern entweder rein scrofulöse resp. tuberculöse Läsionen oder zuweilen „utraquistische Formen“ (Rabl), oder endlich, man findet bei Geschwistern nur scrofulöse oder nur luetische Symptome.

Bei jenen Fällen, wo bei den Eltern oder Grosseltern nur Lues, aber kein anderes prädisponirendes Symptom vorausgegangen ist, kann, wenn die Lues der Eltern nur mehr geringe Intensität hat, dadurch nur die Disposition zur Tuberculose und Scrofulose gesetzt werden. Die Zahl dieser Fälle scheint nur gering zu sein.

Häufiger dürften solche, allerdings schwer diagnosticirbare Fälle von Scrofulose vorkommen, die auf dem Boden der Lues entstanden sind, und es ist praktisch wichtig, dass etwa ähnliche Fälle von Coxitis und Gonitis durch die innerliche und äusserliche Jodbehandlung eventuell durch Mercurialeinreibungen günstig beeinflusst werden und dass man diese Beziehung mitunter zu erwägen haben wird, auch wenn eine dahin leitende Anamnese nicht vorhanden ist, insbesondere beim Vorhandensein von indolenten Drüsenschwellungen und beim Fehlen von fungösen Wucherungen, die bei luetischer Basis nicht zur Entwickelung kommen dürften, sowie die entsprechenden indolenten Drüsenschwellungen kaum je verkäsen.

Dr. R. stellt auf Grund seiner Erfahrungen folgende Sätze auf:

1) Hereditäre Belastung mit Lues der Eltern, zugleich neben andern ursächlichen Bedingungen der Scrofulose vorhanden, kann entweder einfach deren Wirkung verstärken oder neben den durch dieselben bedingten scrofulösen und tuberculösen Formen auch solche hervorrufen, welche bei der angeborenen Syphilis beobachtet werden.

2) Lues der Eltern kann allein indirect zur Erwerbung der Scrofulose beitragen, indem durch jene die Organisation des Kindes beein-

fluast ihre Widerstandsfähigkeit gegen jene Factoren, welche Scrofulose und Tuberculose verursachen, herabgesetzt und somit die Kinder für diese beiden Krankheiten disponirt werden.

3) Lues der Eltern kann in den Kindern auch direct ausser den charakteristischen Symptomen der Lues congenita Formen zu Stande kommen lassen, welche nicht mit der Scrofulose identisch, sondern Producte der Lues sind, aber sich durch nichts von den analogen Formen unterscheiden, die durch hereditäre Belastung mit Tuberculose und die andern anerkannten Ursachen der Scrofulose erzeugt werden; Anamnese und Verlauf können in solchen Fällen einen Fingerzeig geben.

Diese Sätze werden durch eine kleine Auswahl von kurzen Krankengeschichten belegt. Eisenschitz.

*An atrophic and sclerosed brain from a case of congenital syphilitic Idiocy.* By Dr. Angel Morey. The british medical Journal. February 2, 1889.

Ein Kind von 16 Monaten mit spastischer Contractur aller Extremitäten, ausser Stand zu stehen, sitzen oder sprechen, starb unter Convulsionen. Die Section ergab neben einer zu geringen Circumferenz und Wölbung des Schädels Atrophie und Sklerose der linken Hemisphäre, welche Verf., obgleich Veränderungen an den Arterien und an den Hirnhäuten fehlen, als auf Syphilis beruhend auffasst. Der Fall spricht dafür, dass manche in der späteren Kindheit zur Beobachtung kommende Idiotie oder Epilepsie syphilitischen Ursprunges sei.

Escherich.

*Chronic Syphilitic Meningitis, Arteriitis and Cerebral Atrophie in Children.* By Dr. Angel Morey. The british medical Journal. February 2, 1889.

Pat. kam im Alter von 11 Monaten mit Hydrocephalus zur Beobachtung. Derselbe war angeboren, es bestand Milztumor, Sattelnase, Teint und Chorioiditis. Der Zustand besserte sich, bis sich im August 1888 eine linksseitige spastische Hemiplegie einstellte. Im October kam es zur selben Affection der rechten Körperhälfte. 8 Tage später Exitus letalis im Alter von 4 Jahren. Section ergab Hirn und Dura mater allenthalben verklebt, doch so, dass man die Adhäsionen noch lösen konnte; Arterien stark verändert, die Hirnmasse selbst atrophisch und sklerosirt. Die Dura mater, namentlich in der Schläfengegend stark verdickt, von fibrinöser Structur. Ventrikel erweitert, das Ependym von granulirtem, „chagrinartigem" Aussehen. Die Granula schienen aus Haufen von Rundzellen zu bestehen. Escherich.

*Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis.* Von Dr. E. Siemerling. Archiv f. Psychiatrie. 20. Bd. 1. Hft.

Dr. Siemerling theilt einen Fall von congenitaler Hirn- und Rückenmarkssyphilis mit, der an einem 12 Jahre alten Mädchen an der Klinik von Prof. Westphahl zur Beobachtung kam.

Der Vater des Kindes hatte Syphilis gehabt. Die Kranke selbst war bis zum 4. Lebensjahre gesund gewesen; im Alter von 4 Jahren erlitt sie einen apoplektischen Anfall, mit rechtseitiger Hemiplegie und Sprachverlust. Die Lähmung des rechten Armes und des Fusses blieb Jahre lang bestehen, im 6. Jahre Abnahme der Sehkraft; es wurde beiderseits weisse Verfärbung beider Pupillen nachgewiesen, im 11. Lebensjahre war die Kranke völlig erblindet.

Im 12. Lebensjahre mehrmaliges Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und endlich in Zeiträumen von 8—14 Tagen heftige epileptiforme Anfälle, das Gehen verschlechterte sich nunmehr und es stellte sich Schwerhörigkeit ein.

Nunmehr constatirte man beiderseits ausgesprochene Sehnervenatrophie, links neuritischer Ursprung noch schwach erkennbar, fortwährender Nystagmus.

An den oberen Extremitäten keine Atrophien, der Gang ist ausgesprochen atactisch, stampfend, leicht schleudernd, Kniephänomene beiderseits normal, Sensibilität normal.

Im weitern Verlaufe: Vorübergehendes und endlich dauerndes Verschwinden des Kniephänomens, rechtsseitige Facialislähmung. Tod nach 2 schweren epileptiformen Anfällen.

Bei der Obduction findet man: Encephalomeningitis gummosa: Arachnitis gummosa basilaris. Hydrocephalus int. Gummata durae matris convexitatis. Atrophia calvariae. Oesteoporosis baseos multiplex. Arachnitis gummosa spinalis.

Die Detailuntersuchung: Die ausgebreitet von den weichen Hirnhäuten ausgehende Gummabildung schliesst das Stammhirn mit Med. oblong. und Kleinhirn völlig ein, nach vorn bis zu den olfactoriis reichend, das Chiasma beiderseits stark verdickt und gequollen, die austretenden Sehnerven verbreitert und auf dem Durchschnitte grau; in der Mitte ist das Chiasma nur durch eine dünne Brücke zusammengehalten. Pons. und Med. obl. mit den austretenden Nerven quasi in die Neubildung eingeschmolzen, die beiden oculomotorii ragen verdickt zwischen den pedunculis aus den Wucherungen hervor.

In die Neubildung eingebettet sind theilweise oder ganz die nn. trigem., abducentes, faciales, acustici.

Die neugebildete Masse ist grauweiss, dick, wulstig, zum Theile glasig und speckig. Die Neubildung besteht aus einem weitmaschigen, fibrösen Bindegewebe mit Sternenzellen, neugebildeten Gefässen und infiltrirt von Rundzellen (Granulationsgewebe), stellenweise Zerfall des Gewebes zu feinem Detritus.

Von Nerven wurden untersucht die optici und oculomotorii, von denen die letztern den geringern Grad der Veränderung aufweisen, die Muskeläste sogar frei bleiben.

Die Veränderung besteht in einer Bindegewebswucherung und Infiltration mit Rundzellen, wobei die Nervenfasern fast ganz oder doch wenigstens ihre Axencylinder zu Grunde gegangen sind. Die Augenmuskeln verhalten sich normal.

Von den untersuchten Gefässen ist die art. vertebralis d. am intensivsten verändert, ihre verdickte Adventitia von Rundzellen infiltrirt, die Intima nur stellenweise verdickt, die Elastica aber hat ihre wellige Anordnung ganz verloren, ist glatt, straff, hier und da zu Buckeln angeschwollen.

Rückenmarkshäute: Die Arachnoidea verdickt, eine homogene streifige Membran, stellenweise von Rundzellen infiltrirt, die Pia stark verbreitert. An manchen Stellen zu kleinen, dem Rückenmark aufsitzenden Tumoren angeschwollen. (Fibröse Wucherung mit Rundzelleninfiltration, Gefässneubildungen und Hämorrhagien.)

Auch die Gefässe der Pia sind in sehr verschiedenem Grade einem Wucherungsprocesse anheimgefallen, besonders intensiv erkrankt war die vena spinalis ant.

Die Pia ist mit der Peripherie des Rückenmarks fest verwachsen und von ihr aus setzt sich eine enorme Wucherung in das Rückenmark hinein fort; hier und da in Gestalt von massigen Zapfen und Kolben, am intensivsten an den Hintersträngen im mittleren und unteren Dorsaltheile, so dass

diese fast in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks intensiv verändert sind, während die graue Substanz zwar mannigfach verschoben, aber selbst der Wucherung nicht verfallen ist.

Die speciellen Veränderungen der weissen Substanz bestehen erstens darin, dass die Nervenfasern durch die Wucherung zu Grunde gegangen sind, und zweitens, dass sie durch den Druck der andrängenden Geschwulst afficirt sind.

Die Degeneration der austretenden Wurzeln ist relativ sehr gering.

Die Rückenmarksaffection charakterisirt sich demnach als eine entzündliche Wucherung der weichen Häute, insbesondere der Pia, syphilit. Ursprunges mit einer ausgesprochenen Betheiligung der Gefässe und der weissen Substanz.

Die klinische Untersuchung der Kranken war durch den Verlust des Gesichtes und des Gehöres der Kranken sehr erschwert. Im 4. Lebensjahre ein apoplektischer Anfall, der keine Residuen zurücklässt, im 6. Lebensjahre beginnt die Erkrankung der optici, die zur Atrophie führt, und nun beginnen die spinalen Symptome: Ataxie und Schwäche der Beine ohne Blasen- und Vorderarmlähmung, dazu gesellen sich cerebrale Symptome: Schwindel, Erbrechen, Krampfanfälle und Taubheit.

Anatomisch verfolgen lassen sich die einzelnen Phasen des Processes nicht, wahrscheinlich hat die Wucherung am Chiasma begonnen und hier am längsten bestanden und ist vom Hirn aufs Rückenmark hinabgewandert, allerdings ist es auch möglich, dass der Process an Hirn- und Rückenmark gleichzeitig angefangen hat.

Die cerebralen Symptome lassen sich aus dem Hydrocephalus und aus dem Sitze des Tumors und aus dessen Uebergreifen auf die austretenden Nerven gut erklären.

Der anatomische Befund im Rückenmark aber und die klinischen Erscheinungen decken sich nicht ganz, man hätte eigentlich ein viel stärkeres Hervortreten der spinalen Symptome erwartet.

Die Ataxie kann ebensowohl cerebral als spinal bedingt gewesen sein (Hinterstränge).

Das Fehlen reissender, lancinirender Schmerzen findet muthmasslich seine Erklärung in der Erhaltung der Integrität der austretenden hinteren Wurzeln; ebenso erklärt die geringe Veränderung der Wurzeleintrittzone das wechselnde Verhalten der Kniephänomene, welche später völlig verschwinden.

Im Anhange berichtet Dr. S. noch kurz über analoge, von hereditärer Syphilis bedingte Erkrankungen des Hirn- und Rückenmarkes, die von Stoll, Virchow, Engelstedt, v. Bärensprung, Schüppel, Chiari, Heubner, Burz, Money, Jarisch, Jürgens u. A. publicirt worden sind. Eisenschitz.

*Beiträge zur Erkrankung des Central-Nervensystems bei Syphilis congenita.* Von Dr. F. Szontagh, Ref. der Pester med.-chirurg. Presse 48. 1885 (aus Orossi Hetilap 45. 1888).

Die beiden folgenden casuitischen Beiträge stammen aus dem Kinderhospitale in Pest.

1) Ein 2½ Jahre alter Knabe, angeblich schon seit dem Säuglingsalter krank, hat Plaques an der Mundschleimhaut, Psoriasis palmaris et plantaris. Nach einer antisyphilit. Behandlung anscheinend geheilt entlassen, erkrankte der Knabe 2 Monate später unter hochgradiger Unruhe an Aphasie und Parese des rechten Facialis und der rechten obern Extremität. Die Erscheinungen schwinden nach energischer Jodkalibehandlung nach 14 Tagen. Wahrscheinlich war die Läsion durch Arteriothrombose

bedingt. Hierfür sprechen das plötzliche Auftreten, da eine Quelle für Embolie nicht vorhanden war, die Flüchtigkeit der Läsion und die dauernde Heilung. Sitz der Läsion dürfte der mittlere und untere Abschnitt des linksseitigen vorderen Gyrus centralis gewesen sein, wofür die Aphasie spräche.

2) Ein 7 Monate altes, anämisches, rachitisches und mit Leber- und Milztumor behaftetes Kind ist seit einiger Zeit sehr unruhig, schläft wenig und zeigt Nystagmus. Auf Jodbehandlung, die auf anamnestische Angaben basirt eingeleitet wird, bessert sich der Zustand wesentlich, nur der Nystagmus bleibt unverändert. Ein ½ Jahr später wird das Kind mit mehrfachen syphilitischen Eruptionen vorgestellt, die nervösen Erscheinungen aber sind geschwunden. Eisenschitz.

*De la syphilis tertiaire des enfants et des adolescents.* Von Verneuil L'union médicale 1888. Nr. 25. S. 297—301.

Mit Bezug auf einen in der Sitzung der chirurgischen Gesellschaft am 11. Mai 1881 gehaltenen Vortrag des Prof. Lannelongue, welcher 6 Fälle von tertiärer congenitaler Syphilis mittheilte, berichtet Verneuil über 3 Fälle, in denen die Kinder mit grösster Wahrscheinlichkeit nach ihrer Geburt von ihren Eltern oder von Fremden luetisch inficirt worden waren. Die Krankengeschichten sind kurz folgende:

Ein 17jähriger Gärtner kam mit multiplen Ulcerationen des rechten Unterschenkels, mit Indurationen und Narben zu Verneuil, der sofort die richtige Natur des Uebels, Gummata, erkannte. Beim Nachforschen nach der Krankheitsursache wurde zunächst jegliche Geschlechtskrankheit geleugnet, dagegen die Mittheilung gemacht, dass die ersten Krankheitserscheinungen bereits im 12. Jahre aufgetreten seien. Von jenem Zeitpunkte ab seien die Gummaeruptionen in gewissen Intervallen wiedergekehrt und unter dem Einfluss harmloser Mittel allmählig vernarbt; jedenfalls war bis dahin eine specifische Behandlung noch nicht eingeleitet worden. Die letzte Eruption war besonders heftig und hatte den jungen Mann genöthigt, seine Beschäftigung zu unterbrechen. Hereditäre Lues konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden, denn Verneuil kannte die Eltern, einfache Gärtnersleute, genau und hatte auch seiner Zeit die Geburt seines Patienten geleitet, ohne damals eine Spur von Lues an ihm bemerkt zu haben. Genauere Mittheilungen der Mutter des jungen Burschen stellten fest, dass sie, während sie ihren Sohn nährte, ein Ziehkind angenommen habe, das ein über den Körper verbreitetes Exanthem hatte und nach 3 Monaten starb. Vor seinem Tode hatte es erst seine Ziehmutter, die es zugleich nährte, angesteckt, die dann die Krankheit weiterhin auf ihren Sohn und eine 2jährige Tochter übertrug.

Da die krankhaften Symptome damals nicht stark auftraten, sowie selbst abheilten, so wurde ein Arzt nicht consultirt.

Das jetzige Leiden wurde durch eine antisyphilitische Kur schnell beseitigt.

Die 2. Beobachtung betrifft ein zwölfjähriges Mädchen, welches ausser einer Periostitis der einen Tibia noch multiple Gummata darbot. Das Kind war kurz nach seiner Geburt von seiner Mutter, welche sich syphilitisch inficirt hatte, angesteckt worden. Ohne diese genauen Angaben hätte man an eine hereditäre Lues denken können.

Im 3. Falle handelte es sich um ein 2jähriges, wohlgenährtes und blühend aussehendes Kind mit ausgesprochen luetischen Erscheinungen. Am Ellenbogen fand sich ein Gumma, am Fusse eine Ulceration und am Schenkel eine in die Tiefe einer Abscesshöhle führende Fistel, infolge einer Periostitis des Oberschenkels. Das Uebel bestand ungefähr 1 Jahr

und hatte mit einer Schwellung am Oberschenkel begonnen, die allmählich zu fluctuiren anfing und dann spontan unter Entleerung einer röthlichen Flüssigkeit nach aussen aufbrach. Die Erweichung des Tumors und der Durchbruch durch die Haut folgte unmittelbar nach dem Ablauf von Masern.

Auch in diesem Falle konnte man an hereditäre Syphilis denken, aber die genaue Untersuchung der Eltern und der andern Geschwister lieferte durchaus negatives Resultat. Die luetische Infection war hier durch eine Ziehmutter erfolgt, die bereits 7 Kinder an Ausschlag verloren hatte.

In den 3 mitgetheilten Fällen handelte es sich weder um hereditäre noch congenitale Syphilis, sondern um die acquirirte Form, die durch objective Zeichen nicht zu entscheiden gewesen wäre, wenn die Eltern nicht selbst genaue Auskunft ertheilt hätten. Es ist überhaupt nach dem jetzigen Stand der Wissenschaft eine solche Unterscheidung wohl kaum möglich.

Wie schwer es ist, den Zeitpunkt der Infection zu bestimmen, beweist der vierte Fall:

Bei einem 17jährigen wohlgenährten, nicht scrofulösen jungen Mann fand sich in der Höhe der Tuberositas anterior tibiae ein hühnereigrosser Tumor, der seit langer Zeit bestand und seit ungefähr 4 Monaten aufgebrochen war. Die dagegen angewendeten Mittel waren ohne Erfolg. Von Verneuil wurde die Geschwulst als ein ulcerirter fibroplastischer Tumor diagnosticirt und die Operation vorgeschlagen. Mit Rücksicht auf das Alter des Kranken, auf die Schmerzlosigkeit und den Sitz der Geschwulst wurde versuchsweise eine antisyphilitische Kur eingeschlagen, die die Krankheit zum allgemeinen Erstaunen in 2 Monaten beseitigte.

Der Vater des Kranken hatte vor seiner Verheirathung Syphilis acquirirt. Alle andern Kinder der Familie waren gesund, nur der Kranke hatte eine Amme gehabt, bei der er beinahe gestorben wäre. Auf die Frage, ob das Kind die Krankheit von seinem Vater geerbt hat oder im zarten Alter erworben hat, ist schwer zu antworten.

Auch bei zwei weiteren Fällen war die Sachlage nicht zu entscheiden, es ist dies auch ganz irrelevant, da eine specifische Behandlung stets von gutem Erfolg begleitet war.

Die Ansicht Parrot's, welcher behauptet, dass Rachitis immer ein Zeichen von Syphilis oder dass Rachitis und Syphilis dasselbe sei, ist nicht haltbar, denn es müsste, wenn man der Ansicht, dass Syphilis nur einmal erworben werden kann, Rachitis überhaupt vor Luesinfection schützen. Aber dem ist nicht so, wie viele Beobachtungen beweisen. Auch Verneuil theilt eine darauf bezügliche Krankengeschichte mit, deren Mittheilung wir uns ersparen zu dürfen glauben. Fritzsche.

---

## III. Krankheiten des Nervensystems.

*Blutungen zwischen die Hirnhüllen.* Von Dr. J. Weiszbarth. Pester med. chir. Presse 22. 1888.

1) Ein 5 Jahre altes Mädchen, seit einigen Tagen von Werlhofischer Krankheit befallen, bekommt plötzlich einen eclamptischen Anfall; 4 Tage später findet man das Kind, auf der rechten Seite liegend, die linksseitigen Extremitäten stark abducirt und gestreckt, zitternd, die rechte Pupille enger als die linke. Der Anfall dauert 2 Stunden ohne

Störung des Bewusstseins. Am nächsten Tage sind die linken Extremitäten paretisch. Am nächsten Tag ein ähnlicher, kürzer dauernder Anfall, die rechten Extremitäten befallend. Rasche Besserung, vollständige Heilung nach 6—7 Wochen.

2) Ein 11 Jahre alter Knabe, der vor 5 Tagen gegen einen harten Körper mit der Lendengegend heftig angestossen worden war, klagt sofort über heftige, gegen die Lendengegend ausstrahlende Lendenschmerzen.

Das Lumbalsegment ist etwas empfindlich, die untern Extremitäten liegen extendirt neben einander, sind gelähmt, Reflexe sehr vermindert, Patellarreflex fehlend, Reaction auf den faradischen Strom gut. Allmählige Heilung nach 10 Tagen. Eisenschitz.

*Ein Fall von acuter Meningitis mit Ausgang in Heilung.* Von Dr. Semple. Lancet Nr. VIII. Vol. I. 1887.

Der 7jährige, bisher gesunde Knabe erkrankte mit Fieber, Kopfschmerz und Erbrechen. Aus der Anamnese ergab sich, dass seine Eltern und 2 Geschwister gesund, ein Bruder dagegen 14 Tage vorher unter Kopfschmerz, Erbrechen und rascher Abzehrung erkrankt war. Der Befund einer Neuritis optica liess bei letzterem auf eine tuberculöse Meningitis schliessen, eine Section des während der Krankheit des Anderen verstorbenen Bruders wurde leider nicht bewilligt.

Bei der Spitalaufnahme constatirte man bei dem ziemlich gut genährten Knaben: Nackenstarre, Klagen über Kopfschmerz, somnolentes Wesen, trockene, belegte Zunge, Temperatur 38,6; Puls 112; der Augenhintergrund rechts undeutlich; die inneren Organe normal, nirgends Lähmungserscheinungen.

In der Nacht war Patient unruhig, delirirte, schrie öfters auf und klagte fortwährend über Kopfschmerzen. Die folgenden Tage nahm das somnolente Wesen etwas ab und wurde auch der Schlaf besser; die Temperatur zeigte abendliche Erhöhungen bis auf 39,5, um plötzlich wieder zu fallen und später wieder ebenso hoch zu steigen. Es stellte sich auch eine Eiterung aus dem rechten Ohre ein, welche vorher nicht vorhanden gewesen.

Der Zustand blieb sich in den folgenden Wochen ziemlich gleich; bei der ausgesprochenen Abneigung gegen Nahrung nahm Pat. rasch ab, so dass er innerhalb 34 Tagen 8½ Pfund Körpergewicht einbüsste. Pat. war meist in einem halb bewusstlosen, apathischen Zusand, klagte beständig über Kopfschmerzen, schrie zuweilen laut auf. Der Puls war in seiner Frequenz wechselnd, öfters unregelmässig; abgesehen von einem nur einige Tage andauernden Strabismus convergens waren keine Lähmungserscheinungen vorhanden; die Hautreflexe erschienen gesteigert, die Sehnenreflexe dagegen aufgehoben; Stuhl angehalten.

Am 40. Krankheitstage trat zum ersten Male ein allgemeiner Krampfanfall mit vollständiger Bewusstlosigkeit auf, drei Tage später wiederholten sich diese Anfälle dreimal an einem Tag, um später nicht mehr aufzutreten. In der Zwischenzeit war Pat. immer in demselben halb bewusstlosen apathischen Zustand wie früher; die Temperatur zeigte ab und zu leichte abendliche Erhöhungen bis zum Ende des 2. Monates; die Abmagerung und Schwäche war so hochgradig, dass täglich das Ende erwartet wurde.

Um den 70. Krankheitstag schien das Befinden sich insofern zu bessern, als der Kopfschmerz aufhörte, hie und da vernünftige Antworten gegeben wurden und auch der Appetit sich etwas einstellte, dagegen wiederholte sich immer noch ab und zu das Erbrechen.

Nachdem die Temperatur im Verlaufe des dritten Krankheitsmonates normal geworden, trat Ende desselben plötzlich wieder Fieber bis auf 38,6° C. und Kopfschmerz auf, zugleich nahm der eitrige Ausfluss aus dem Ohr etwas zu. Am folgenden Tag gingen diese Erscheinungen wieder zurück und die Convalescenz nahm von nun an ihren ungestörten Fortgang, so dass Pat. ca. 4½ Monate nach Beginn der Krankheit geheilt entlassen werden konnte. Der Ohrausfluss hatte gänzlich aufgehört, das Trommelfell war nicht gestört; die Intelligenz war gut erhalten und die Sehschärfe hatte nicht abgenommen.

S. macht aufmerksam auf die Seltenheit einer so lange und so schwer verlaufenden Meningitis mit Ausgang in Heilung.

Die ziemlich wahrscheinlich tuberculöse Form der Hirnhautentzündung, an welcher ein Bruder starb, liess Anfangs bei diesem Kranken ebenfalls eine Meningealtuberculose annehmen. Allein die wenige Tage nach dem Beginn der Erkrankung auftretende Otorrhoe lenkte die Diagnose dann wieder auf eine einfache eitrige Meningitis, fortgeleitet durch einen ostitischen Process des Felsenbeines, wiewohl Schwellung und Empfindlichkeit des Proc. Mastoid., sowie putride Beschaffenheit des Eiters niemals vorhanden gewesen war, auch ergab die Untersuchung des Trommelfelles nach der Krankheit keine Zerstörung am Trommelfell; endlich sprach der Umstand, dass die Ohreiterung bei Ausspritzung mit Borwasser und Einstäuben von Jodoform gänzlich aufhörte, nicht für eine schwerere Erkrankung des Ohres.

Dass der günstige Ausgang nicht absolut gegen die tuberculöse Form der Meningitis spreche, dafür beruft sich S. auf die Mittheilung von Dr. Carrington, welcher eine abgelaufene tuberculöse Meningitis durch die Section bestätigen konnte. (Vgl. nachfolgendes Referat über den Fall von Carrington.) Ost.

*Ein Fall von abgelaufener tuberculöser Meningitis.* Von Dr. Carrington. Lancet Nr. II. Vol. I. 1887.

In der „Pathological Society of London" berichtet C. über folgenden Krankheitsfall, der insofern von grosser Bedeutung ist, als die Möglichkeit einer nicht tödtlich ablaufenden tuberculösen Hirnhautentzündung durch die pathologisch-anatomische Untersuchung sicher gestellt wird.

Ein 16jähriger Junge, ohne tuberculöse Familienanlage, erlitt eine Contusion des rechten Knies, welche ihn während einer Woche ans Bett fesselte. Die Schwellung des Knies nahm aber langsam zu, so dass nach einem Jahre die Bewegungen sehr gehindert waren. 15 Monate nach dem Unfall schwoll auch das linke Knie an und wurde in seinen Bewegungen schmerzhaft. Unter geeigneter Behandlung besserte sich der Zustand, bis 4 Monate später ein Psoasabscess der rechten Seite wiederum ärztliche Behandlung nöthig machte; 4 Monate später gebessert entlassen trat nach einem weiteren halben Jahr ein anderer Abscess auf der linken Seite auf, woran Pat. an Erschöpfung starb.

Die Section ergab eine Verdickung der Pia und Arachnoidea, die Sulci unter sich verklebt; die Hirnhäute zeigten ein körniges Aussehen und kleine gelbe Tuberkel, wie auch die mikroskopische Untersuchung es bestätigte; von etwas jüngerem Datum schienen die meningitischen Veränderungen am unteren Dritttheil des Rückenmarkes zu sein; das letztere zeigte Erweichung, das Hirn dagegen erschien normal. Die Lungenspitzen zeigten beiderseits alte phthisische Veränderungen; der 4. und 5. Lendenwirbel war cariös, das rechte Kniegelenk völlig zerstört. Milz und Dünndarm wiesen Amyloiddegeneration auf.

C. macht aufmerksam, dass das Aussehen und der mikroskopische Befund der Meningen bei dem gleichzeitigen Bestehen exquisit tuber-

culöser Affectionen anderweitiger Organe das Vorhandensein einer tuberculösen Meningitis sicher stellen; dass dieselbe älteren Datums war, erhellt aus der bereits eingetretenen Verkäsung der Tuberkel; wahrscheinlich entstand sie gleichzeitig mit der Spitzenaffection der Lungen.

Ost.

*Beitrag zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung.* Von Dr. Theod. Hoven (Strassburg). Archiv f. Psychiatrie 19. Bd. 3. H.

Dr. Hoven steht nicht auf dem Standpunkte Strümpell's, welcher die cerebrale und spinale Kinderlähmung als 2 verschiedene Localisationen desselben pathologischen Processes, einer Entzündung infectiöser Genese, auffasst, wobei diese Entzündung bei der cerebralen Kinderlähmung ausschliesslich die Hirnrinde betreffen soll (Polioencephalitis).

Ein Ueberblick über die anatomisch untersuchten Fälle von cerebraler Lähmung ergiebt, dass wohl die Rinde fast immer, zuweilen sogar ausschliesslich afficirt ist, dass auch relativ oft die sogenannte motorische Zone mitbetheiligt ist, dass aber mitunter die Rinde wahrscheinlich ganz normal ist oder Marksubstanz und Rinde zusammen erkrankt sind.

Der von Dr. H. selbst untersuchte Fall, der auf der Strassburger psychiatrischen Klinik zur Beobachtung kam, betraf einen 28 Jahre alten Epileptiker, mit einer rechtseitigen Hemiplegie, welche aus dem 1. Lebensjahre datirt. Die Lähmung hat den Charakter der cerebralen Lähmung: keine Muskelatrophie und normale elektrische Erregbarkeit.

Dieser Mann, der an Scorbut zu Grunde ging, wurde durch v. Recklinghausen obducirt.

In diesem Falle ergab die genaueste makroskopische und mikroskopische Untersuchung mit Gewissheit, dass die Rinde völlig gesund war und dass, abgesehen von unbedeutenden Theilen des Thal. opt., des Corp. striatum und der Vormauer, nur das Marklager und ein kleiner Theil der innern Kapsel erkrankt sind.

Wahrscheinlich ist, dass eine grosse Zahl der von der Rinde centripetal oder centrifugal laufenden Fasern zerstört wurden und die Störungen der Motilität und wahrscheinlich auch der Sensibilität im Beginne der Erkrankung in- und extensiver gewesen sein müssen, als später, nachdem offenbar andere Fasern die Leitung übernommen hatten.

Per analogiam kann man annehmen, dass es sich primär um eine Erkrankung (Hämorrhagie oder Erweichung) der Prädilectionsstelle, wie bei Erwachsenen, gehandelt habe.

Der nicht hohe Grad von Muskelatrophie und Wachsthumshemmung ist nicht gegen die cerebrale Natur der Affection zu deuten, vielmehr theils durch die Inactivität, theils durch die absteigende Degeneration bedingt.

Eisenschitz.

*Ein Fall von besonderen Bewegungsstörungen nach acuter cerebraler Kinderlähmung.* Von Prof. Dr. P. Fürbinger. Deutsche med. W. 4. 1889.

Eine 44 Jahre alte Frauensperson soll im 6. Lebensjahre im Anschlusse an Nephritis und Hydrops post scarlatinam eine rechtseitige Hemiplegie acquirirt haben.

In den gelähmten Gliedmassen haben sich gleichzeitig complicirte Krampfformen entwickelt: 1) Eine Athetose vorwiegend der rechten obern Extremität. 2) Undeutlichkeit der Sprache. 3) Choreatische Bewegungen der obern Extremität. 4) Eigenthümliche schnellende Schleuderbewegungen, die namentlich eintreten bei passiven Bewegungsversuchen, wobei Personen der Umgebung in Gefahr sind, heftige Schläge zu erhalten.

Die athetotischen Bewegungen bestehen in einem unablässigen Greifen, Spreizen, Dehnen, Einschlagen, Strecken, Ueber- und Untereinanderschieben der Finger.

Die Schleuderbewegungen äussern sich vorzugsweise in einem plötzlichen Emporrecken des Armes (Deltoideus-Krampf), beim Erfassen einer fremden Hand greifen die Nägel der Patientin tief in dieselbe ein oder auch in die eigene Hand.

Ist die Patientin gedankenlos, so nehmen die Bewegungen ab, ist sie aufgeregt, zu; im Schlafe ist sie ganz ruhig.

Der Gang der Patientin ist ein hemiparetischer, der rechte Fuss ist geringer Klumpfuss, wesentliche Atrophie der Muskeln besteht nicht, auch keine deutlichen vasomotorischen Störungen, keine Störungen der Sensibilität oder der Hautreflexe, die Sehnenreflexe sind beiderseits gesteigert, keine Entartungsreaction.

Diagnose: Spastische Hemiplegia cerebralis; wahrscheinlich besteht eine Narbenbildung im Gehirn, eine Porencephalie der motorischen Rindenregion der linken Seite. Eisenschitz.

*Ein Fall von ausgedehnter Hirnatrophie als zufälliger Befund bei einem Ueberfahrenen.* Von Dr. Kirchner. Berliner kl. W. 4. 1889.

Ein 11½ Jahre alter Knabe, der nach etwas mehr als 24 Stunden, nachdem er von einem Pferdebahnwagen überfahren worden war, wobei er anscheinend nur leichte äussere Verletzungen erlitten hatte, gestorben war, hat ausser den vielfachen Verletzungen innerer Organe, welche den Tod herbeigeführt hatten, folgenden merkwürdigen Hirnbefund:

Die rechte Grosshirnhemisphäre war nur in ihren Stirn- und Schläfelappen normal entwickelt, der ganze Hinterhauptlappen liess die Sulci und Gyri nur andeutungsweise erkennen und war in einen schlaffen blassblaurothen Sack umgewandelt, dessen durch die verdickte Pia gebildete Wandung mit talgigen, grauweissen, stellenweise gelblich und bräunlich gefärbten Massen von 2—4 mm Dicke ausgekleidet war und dessen Lumen den beträchtlich erweiterten hintern Theil des rechten Seitenventrikels darstellte.

Im linken Schläfelappen fand sich eine etwa erbsengrosse, mit braungelber, halbflüssiger Masse gefüllte Höhle.

Die übrigen Theile des Grosshirns, sowie das kleine Gehirn und das verlängerte Mark waren sehr blass und blutarm, jedoch normal entwickelt und frei von Herderkrankungen.

Anamnestisch wurde erhoben, dass der Knabe im ersten Lebensjahre einige Wochen gekränkelt habe und dabei auch Krämpfe gehabt habe, der Knabe habe damals in fremder Pflege gestanden. Das Kind war geistig zurückgeblieben, hatte erst nach vollendetem zweiten Lebensjahre gehen gelernt, die Sprache war aber immer mangelhaft geblieben, auch in der Schule soll er nur geringe Fortschritte gemacht haben. Eisenschitz.

*Trepanation bei einem Falle von Jackson'scher Epilepsie.* Von Langenbuch. Berliner kl. W. 13. 1889.

Ein 5½ Jahre altes Mädchen, das vor 3 Jahren aus dem Bette gefallen war, bekam bald nach dem Falle linksseitige Krämpfe im Gesichte und in den Extremitäten. Diese Krämpfe begannen erst 2 Jahre später wieder und wiederholten sich dann regelmässig in Zwischenräumen von 6—8 Wochen, zeigten dabei genau den Typus der Rindenepilepsie. Am linken Unterschenkel fand sich eine Peroneuslähmung.

Am Schädel keine deutliche Spur einer Verletzung, die Sehnen-

reflexe und die Sensibilität waren normal. Man vermuthete eine Läsion an den motorischen Rindenfeldern um den rechtsseitigen Sulc. Rolandi.

Am 5. September wurde an der entsprechenden Stelle trepanirt, die Dura mater durch einen Kreuzschnitt eröffnet und man fand eine mittelwallnussgrosse Cyste im Piagewebe (kein Cysticercus) und darunter die Hirnrinde etwas vertieft, sonst aber unverändert. Die Wundheilung erfolgte ohne Zwischenfall, die Anfälle sistirten 16 Wochen lang, dann aber stellten sich wieder mehrmals täglich Anfälle ein.

L. legte die Erwägung vor, ob nicht ein zweiter Versuch gemacht werden soll, die entsprechende Rindenpartie zu exstirpiren, selbst auf die Gefahr hin, eine Lähmung der linksseitigen Extremitäten zu machen, die vielleicht nur vorübergehend sein könnte. Eisenschitz.

*Zur Kenntniss der diffusen Hirnsclerose.* Von Dr. H. Schmaus (München). Virchow's Archiv 114. B. 1. H.

Im Dr. Hauner'schen Kinderspitale zu München kam ein 3½ Jahre altes Mädchen zur Aufnahme, das hereditär nicht belastet ist und bis zum Alter von 1¾ Jahren gesund war, aber erst 1½ Jahr alt reden gelernt hat.

Im Alter von 27 Monaten erkrankt Patientin mit Krämpfen, Fieber und psychischen Störungen. Ein halbes Jahr später entwickelten sich Contracturen der Extremitäten.

Der Kranke ist blass, abgemagert, die Arme in Beugecontractur mit pronirten Händen, die unteren Extremitäten extendirt mit starker Varo-equinus-Stellung, die Augen divergent, nicht fixirend, der linke Abducens scheint paretisch zu sein, Pupillen weit träge reagirend, zeitweise Nystagmus horizontalis, Amaurose (?), leichte linke Facialisparese. Stuhl und Urin wird unwillkürlich abgesetzt, kein Harnträufeln. Nach Beugung der Kniee beiderseits erhöhte Patellarreflexe, zeitweise auch starker Dorsalclonus.

Sensibilität und Hautreflexe normal, die Muskeln nicht atrophisch, faradische Reaction erhalten. Manchmal wird der Körper wie durch elektrische Schläge durchzuckt.

Am Tage vor dem Tode Erscheinungen von Schlinglähmung. Tod an Pneumonie.

Bei der Obduction findet man: Diffuse Sklerose mit enormer Atrophie des Grosshirns, besonders der Windungen. Hydrocephalus externus et internus ex vacuo. Pachymeningitis interna. Atrophie und Vorderseiten-Strangsklerose des Rückenmarks. Fremdkörperpneumonie in beiden Unterlappen und im rechten Oberlapen.

Histologischer Befund: Die 5 Hirnschichten Meynert's ziemlich deutlich erkennbar, dagegen erscheinen die Ganglienzellen, deren Form unverändert ist, näher aneinandergerückt und sind scheinbar zahlreicher. Zwischen ihnen liegt statt der einfachen granulirten Neuroglia ein feines, dichtes Bindegewebsfasernetz (Narbengewebe), stellenweise zeigt sich in der Rinde eine helle Zone, hier ist das Faserwerk besonders dicht. Auffallend war eine starke, oft hakenförmige Krümmung (Dislocation) der Pyramidenfortsätze. Auffällig unter den Zellformen sind runde, ovale oder unregelmässige, stark granulirte Körper mit Kernen, die sich in Carmin schwach, in Anilinfarben stark färben (Mastzellen). Gefässe normal.

Die Hirnrinde in toto, sowie die einzelnen Schichten sind verschmälert.

Das Rückenmark zeigt die Befunde einer regelmässigen combinirten Systemerkrankung (secundäre Strangdegeneration), aber man findet auch

Partien, die zwar Sklerose zeigen, aber nicht einem bestimmten Strangsysteme angehören.

Die Vorderseitenstränge im Hals- und Brustmark sind in ihrer ganzen Ausdehnung sklerosirt, besonders stark die Pyramidenseitenstrangbahn, das interstitielle Gewebe stark gewuchert, die Nervenfasern auseinander gedrängt, die Axencylinder erhalten, Nervenscheiden oft zerfallen.

Gleichfalls sklerosirt ist die Kleinhirnseitenstrangbahn, aber das feinere interstitielle Bindegewebe in ihnen ist intact. Die Hinterstränge normal.

Im Lendenmark betrifft die Veränderung im Wesentlichen nur die Pyramidenseitenstrangbahn.

In der grauen Substanz sind die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner normal, ebenso die spindelförmigen Zellen der Hinterhörner der Clark'schen Säulen und auch die longitudinalen Bündel der Hinterhörner unverändert.

Die vorliegende Sklerose ist als Endproduct eines interstitiellen Processes. einer chronischen interstitiellen Entzündung anzusehen.

Die Veränderung des Rückenmarkes ist im Wesentlichen eine rein secundäre und betrifft deshalb nur die weisse Substanz.

Entsprechend den anatomischen Veränderungen bei der diffusen Hirnsklerose, wiegen die diffusen Symptome über die Herdsymptome vor: Epileptiforme Anfälle, Tremor und Convulsionen und psychische Symptome, als Folge der Läsion der Pyramidenseitenstrangbahn, spastische Lähmungen, einfache Atrophie, ohne Entartungsreaction und erhöhte Reflexe.

Von den wichtigsten in der Literatur angegebenen Symptomen der Krankheit waren in diesem Fall vorhanden:

Paresen und Paralysen der Extremitäten, Facialisparese, Incontinentia alvi et urinae, Augenmuskellähmung, Pupillenveränderung, Sprachstörung (?), Schlingbeschwerden (?), epileptiforme Anfälle, Contracturen, Zuckungen, Tremor, psychische Störung und Erhöhung der Reflexe; es fehlten: apoplectiforme Anfälle und Sensibilitätsstörungen.

Eisenschitz.

*Ein Fall von Mikrocephalie mit schweren Bewegungsstörungen.* Von Dr. G. Anton. Wiener med. W. 5. 1889.

Ein 15 Monate altes Mädchen, gleichzeitig mit einer viel kleineren todten Frucht, leicht geboren. Die Kleinheit des Kopfes fiel sofort nach der Geburt auf, bald auch die ungeschickten Bewegungen des Kindes, das geringe Schlafbedürfniss desselben und die grosse Weinerlichkeit.

Der Schädel ist leicht asymmetrisch, die linke Stirnscheitelgegend flacher als die rechte, das Occiput besser entwickelt als die flache Stirne, Nackencontractur.

Die Orbitalbögen links deutlicher, Ohren lang (5 cm), die beiden Schläfegegenden vorgewölbt, Kronnaht und Lambdanaht links fast parallel, rechts mässig nach unten convergirend.

Schläfemaasse (nach Welker und Bischoff): Kopfumfang 320 mm (— 137 mm), Durchmesser (Nasenwurzel — Occiput) 120 mm, Durchmesser (Glabella — Sp. occup. ext.) 102 mm (— 67 mm). Grösster Querdurchmesser (Schläfewölbung) 101 mm (— 31 mm) Querdurchmesser vom obern Rande der beiden äusseren Gehörgänge 97 mm, vom Proc. zygomat. des Stirnbeins einer Seite zur andern 87 mm, Höhe (vom äussern Gehörgange in senkrechter Ebene zum Medianbogen) 91 mm, der Bogen der sagittalen Medianebene zu der Nasenwurzel bis zum 1. Halswirbel 195 mm, davon kam auf die Stirnschuppe 60 mm, auf die Hinterhauptschuppe 40 mm, auf die parietale Wölbung 95 mm, der Quer-

bogen über beide Meatus auditorii 180 mm, Nasenwurzel bis zum Kinne 76 mm, Entfernung der Unterkieferwinkel 76 mm, Abstand der Warzenfortsätze 97 mm.

Strabismus convergens, symmetrische Innervation der Faciales, nur die zwei mittleren unteren Schneidezähne entwickelt, Carotis rechts sehr dünn, links durch Tastung nicht nachweisbar; die Sehnervenpapillen beiderseits glänzend weiss, die Arterien derselben enger.

Die gesammte Muskulatur, besonders die des Nackens und der Extremitäten ist sehr rigid, Ellenbogen-, Hüft- und Kniegelenke fast permanent in rechtwinkliger Beugestellung, die Oberarme fest an den Thorax angeschlossen, die Händchen zur Faust geballt, die Kniesehnenreflexe beiderseits gesteigert, zuweilen auch Dorsalclonus auslösbar.

Keine Spur von Intelligenz, Saugen und Schlucken ungeschickt. Der Symptomencomplex der spastischen Spiralparalyse weist auf Erkrankung der Pyramidenbahnen des Rückenmarkes. Eisenschitz.

*Ein Fall von Mikrocephalie.* Von Dr. E. Peiper (Greifswald). Virchow's Archiv Bd. 115. 2. H.

Ein im April 1886 geborenes Mädchen, von gesunden Eltern abstammend und schon am 12. Lebenstage auffällig durch leichtes Aufschrecken, Aufschreien und häufige Convulsionen, welche letztere in der 7. Lebenswoche besonders oft sich einstellten.

Im 4. Lebensmonate bemerkten schon die Eltern ein sichtliches Zurückbleiben des Wachsthumes des Kopfes. Mit zunehmendem Alter wurde die Parese aller Muskeln des Körpers immer deutlicher und ebenso die mangelhafte Entwicklung der Intelligenz.

Der 1. Schneidezahn brach im Alter von 1½ Jahr durch, bis zum Alter von 20 Monaten kamen im Ganzen 9 Zähne.

Der Schädelumfang des 20 Monate alten Kindes hat 38 cm, die Körperlänge 80 cm, das Körpergewicht 9 kg, der Gesichtssinn scheint schwach, der Gehörssinn gut entwickelt zu sein, ebenso der Geschmackssinn und der Gefühlssinn.

Die Ergebnisse der Schädelmessungen sind im Originale nachzusehen.
Eisenschitz.

*Ueber Schädellücken im frühen Kindesalter.* Von Prof. Dr. Henoch. Berl. kl. W. 29. 1888.

Die Mittheilung Henoch's bezieht sich ausschliesslich auf solche Lücken im Schädel der Kinder, welche seiner Meinung nach auf traumatischem Wege entstehen.

1) Ein 5 Monate altes Kind bekam im Alter von 4 Wochen Convulsionen, magerte ab und bekam am Schädel eine Geschwulst über dem rechten Ohre, etwa nierengross, flach, elastisch, durch Druck verkleinert sich dieselbe, gegen Licht durchscheinend. Der Tumor sass auf dem unteren Theile des rechten Schläfebeins, war von deutlich scharfen Knochenrändern umgeben. Die Probepunction ergab eine gelbe, klare, eiweisshaltige, zuckerfreie Flüssigkeit.

Wiederholte Punctionen mit nachfolgender Injection von schwacher Jodlösung brachten die Geschwulst fast zum Schwinden, aber das Kind starb unter Collaps.

Bei der Obduction fand man: Am rechten Tub. parietale einen 1,5 cm breiten Knochendefect und 2 cm darüber eine Knochenimpression (4 cm lang) bis zur Sut. coronaria reichend, eine zweite Impression am linken Os parietale. Die Dura mater zeigte rechts eine frische pseudomembranöse Auflagerung und war mit der Lücke schwielig verwachsen,

die Schwiele verbreitete sich durch die Hirnsubstanz bis zum Ependym des Hinterhornes, die Hirnsubstanz war an dieser Stelle gelblich und erweicht, weiter hinten sehr derb und sklerosirt.

Anamnestisch war keine Ursache der Fractur erhoben worden, offenbar war durch einen Riss in der Dura und Arachnoidea Cerebrospinalliquor ausgetreten und die Meningocele spuria dadurch gebildet worden. Bemerkenswerth ist die Pachymeningitis und Encephalitis.

2) Ein 3 Monate altes, atrophisches Mädchen, das seit 2 Monaten zeitweise an Convulsionen leidet, wird wegen einer Bronchopneumonie überbracht. Das Kind hat auf dem rechten Scheitelbeine eine flache, elastische, weiche Prominenz, beim Husten an Grösse zunehmend, 6 cm lang, 3 cm breit, von einem unregelmässigen, aufgeworfenen Knochenrand umsäumt; in der Tiefe deutlich eine Knochenlücke tastbar. Bei der Obduction fand sich ein 6 cm langer, 3 cm breiter Knochendefect, ausgefüllt von einer Schwiele und nach innen an der Dura mater adhärirend. Die Dura mater und Pia mater waren selbst narbig degenerirt und die Narbe reichte bis in das Corp. semiovale hinein, theilweise sogar bis in das Corp. striatum. Flüssigkeit war in dieser Geschwulst nicht enthalten gewesen.

Man kann nicht zweifeln, dass die vorliegenden Defecte traumatisch bedingt waren, die Fracturen und Impressionen beweisen dies und Henoch's Erfahrungen stimmen mit denen von Weinlechner vollkommen überein, der in 12 Fällen (von 13) die traumatische Entstehung nachgewiesen hat. Eine im frühen Kindesalter entstandene Fissur scheint sich durch Resorption des Knochengewebes von den Rändern aus mehr und mehr zu erweitern, der Druck von innen her dürfte übrigens die Bildung eines schliessenden Callus verhindern. Solche traumatisch erworbene Spalten können bis in ein späteres Alter getragen werden und dann durch unglückliche Zufälle eine hohe forensische Bedeutung gewinnen.

Durch gleichzeitige Zerreissung der Hirnhäute, zuweilen auch des Gehirnes, kommt es zur Entwicklung der Meningocele spuria.

Die Encephalitis ist eine schwerwiegende Begleitungserscheinung des Traumas, in Fällen von Weinlechner kam es sogar zu Abscessbildung.

Zuweilen findet man bei älteren Kindern Impressionen der Schädelknochen, die auch traumatisch bedingt und von beträchtlicher Tiefe sind, ohne die geringsten Cerebralsymptome erzeugt zu haben.

### Discussion.

Liman wendet sich gegen die Auffassung Henoch's, dass die von ihm besprochenen Schädellücken im frühen Kindesalter ursprünglich durch eine traumatische Fissur bedingt seien, welche durch Druck des Gehirns zu grösseren Defecten ausgebreitet werde. Eine solche Annahme spricht gegen seine vielfachen Beobachtungen an der Leiche. L. vermisst auch die Beschreibung der Umgebung dieser Fissuren und ist geneigt, diese Defecte in toto als angeborene zu erklären.

Henoch erwidert, dass die in Rede stehenden Spalten auch im pathologischen Institute als Fracturen aufgefasst worden sind, dass congenitale Defecte anders aussehen müssten als die von ihm beschriebenen, weil bei diesen jede Spur von Blutung oder Entzündung fehle, dieselben auch eine ganz andere Form haben. Die charakteristische Pigmentirung auf den Hirnhäuten und in der ganzen Narbe fehlen, die festen Adhäsionen, die Pachymeningitis und Encephalitis, und schliesslich spricht sich H. gegen L. aus, weil bei 12 von 13 von Weinlechner beschriebenen gleichartigen Fällen der traumatische Ursprung definitiv nachgewiesen worden ist.

Eisenschitz.

*Ein Fall von Schädellücke mit anlagerndem Gehirn bei einem schwer rachitischen 12 Jahre alten Knaben.* Von Dr. v. Genser. Wiener kl. W. 5. 1889.

Dr. v. Genser demonstrirte in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien einen 12 Jahre alten Knaben von rachitischem Zwergwuchse und mit vielfacher hochgradiger rachitischer Veränderung des Skelettes, der noch nie gestanden oder gegangen ist, keinen Zahn besitzt, in dem die Milchzähne so rasch ausfielen, dass das Kind fast nie 2 Zähne gleichzeitig besessen hatte und in dem die bleibenden Zähne noch nicht entwickelt sind.

Am linken Seitenwandbein sitzt ein Höcker auf, umgeben von einem unregelmässig zackigen Knochenwalle, bedeckt von normaler Haut, teigig weich, elastisch.

Die Schädellücke ist 10 cm lang, 3 cm breit und von ihr zieht sich nahezu senkrecht gegen die Lambdanaht eine 5 cm lange und 1 cm breite, an einer Stelle knöchern überbrückte Fissur. Die Geschwulst ist deutlich pulsirend.

Das Kind ist im Alter von 1½ Jahren gestürzt und hatte darauf Bewusstlosigkeit und 12 Stunden dauernde Convulsionen, eine rechtseitige Hemiparese, die bis auf leichte Spuren wieder geschwunden ist.

Prof. Weinlechner, der den Fall untersuchte, bestätigte die Diagnose: Schädellücke mit anlagerndem Gehirne. Eisenschitz.

*Ueber Hemianopsie im frühesten Kindesalter.* Von Dr. Sigm. Freund. Wiener med. W. 32 u. 33. 1888.

Die vorliegenden zwei Beobachtungen von Hemianopsie an einem 3¼ Jahre und an einem 26 Monate alten Kinde gehören wohl zu den grössten Seltenheiten.

Dr. F. kennt nur noch einen von Leguin (Archives de Neurologie 1886) von einem 8 Jahre alten Knaben mitgetheilten Fall.

Die Schwierigkeit der Untersuchung und Constatirung des Symptomes bei sehr jungen Kindern würde schon an und für sich die Seltenheit einschlägiger Beobachtungen erklären.

1) Der 3¼ Jahre alte Knabe, von gesunden Eltern abstammend, hat im Alter von 7 Wochen Convulsionen gehabt, die sich einige Monate später wiederholten. Im Alter von 2³/₄ Jahren traten ohne bekannte Veranlassung unter Fieber neuerdings Fraisen auf, auf welche sofort eine linksseitige Lähmung und eine ganz eigenthümliche Kopfhaltung und Kopfstellung folgten. Ausserdem kommen jetzt bei dem Kinde täglich zu wiederholten Malen (bis zu 30) Anfälle vor, während welcher dasselbe bewusstlos umsinkt und nach etwa ½ Minute die unterbrochene Beschäftigung fortsetzt.

Das Kind ist intelligent, hat eine linksseitige cerebrale Facialislähmung, und Hemiplegie mit Contracturen. Die Patellarreflexe beiderseits recht lebhaft, die Sensibilität der linken Körperhälfte beträchtlich herabgesetzt.

Der Kopf dauernd nach rechts und etwas nach rückwärts gedreht, die Augen, in den rechten Winkeln der Lidspalten eingestellt, gehen selten über die Mittellinie nach links hinüber, auch die Kopfstellung wird vorübergehend verändert.

Das Kind greift ohne Zögern auf Alles zu, was sich in der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes darbietet, gegen alles links Befindliche ist es gleichgiltig, es ist linksblind. Diese Thatsache wird zu wiederholten Malen durch beharrliche Prüfung mit Objecten, die durch das Gesichtsfeld des Kindes bewegt werden, constatirt. Die Untersuchung des Augenhintergrundes war wegen Unbändigkeit des Kindes unmöglich.

Ein Jahr später ist die Linksblindheit des Knaben etwas geringer geworden, die Lähmung der untern Extremität hat sich beträchtlich gebessert; die epileptischen Anfälle bestehen fort.

2) Das zweite Kind, 26 Monate alt, war bis zum 25. Monat gesund, bekam dann plötzlich unter Fieber Fraisen und Erbrechen, auf welche eine rechtseitige Hemiparese folgte. Es besteht eine rechtseitige laterale Hemianopsie. Die auffälligsten Gegenstände, welche von rechts her ins Gesichtsfeld eingeführt werden, bleiben unbeachtet, die Abgrenzung der Hemianopsie lässt sich nicht genau feststellen. Später kann man noch eine rechtseitige Hemianästhesie constatiren, und es entwickeln sich an der rechten obern Extremität Contracturen und atactisch-spastische Bewegungen der rechten Hand. Der Augenhintergrund (Dr. Koenigstein) normal, das Kind ist ganz steif und hemiplegisch; die Facialisparese geschwunden. Aphasie.

Beide Kinder zeichneten sich durch grosse Wildheit und rastlose Bewegungsunruhe aus.

Dr. F. erklärt, dass man in den beiden vorliegenden Fällen mit Sicherheit den zu Grunde liegenden Process nicht localisiren könne, insbesondere hält er es nicht für statthaft, kurzweg der Hemianopsie eine Erkrankung der grauen Rinde des Occipitalhirnes unterzulegen.

Jedenfalls wäre das Zusammentreffen der Hemianopsie mit der Hemiplegie und Hemianästhesie eher ein Grund, auf eine Localisation im Bereiche der innern Kapsel zu schliessen, weil hier zur Erklärung eine einzige und kleine Läsion ausreichen würde, wobei die Hemianopsie als abhängig von einer Läsion auf irgend einer Strecke der subcorticalen optischen Leitung zu denken wäre.

Auch Leguin hat die Ansicht geäussert, dass die mit dauernder Hemiplegie und Hemianästhesie combinirte Hemianopsie wahrscheinlich auf eine Läsion im Bereiche des hintern Schenkels der innern Kapsel zu beziehen sei.

Für seine 2 Fälle glaubt Dr. F. einiges Recht dazu zu haben, anzunehmen, dass es sich um Gefässverschliessungen und zwar um Verschliessung der Arteria cerebri media (Thrombose oder Embolie) gehandelt habe.

Die seitliche Stellung des Kopfes und der Augen hängt in den Fällen, wie die vorliegenden, wo es sich nicht um ein spastisches Phänomen handelt, davon ab, dass die Augen sich naturgemäss nach der erhaltenen Seite des Gesichtsfeldes richten, weil ja die Ausfallsseite absolut für den Kranken nicht existirt. Die Augenablenkung ist demnach ein automatisches Innervationsphänomen. Da aber durch diese Ablenkung das Gesichtsfeld eher verengert wird, also dieselbe durchaus unzweckmässig für den Sehact ist, so meint Dr. F., dass man die Déviation conjuguée in diesen Fällen als Consequenz der gleichzeitigen Abschwächung des Bewusstseins ansehen muss, wobei allerdings das Fehlen des Phänomens im zweiten Falle von F. unerklärt bleibt.

Eisenschitz.

*Ein weiterer Fall von abnorm einseitiger Lidhebung bei Bewegungen des Unterkiefers.* Von Dr. Just (Zittau). Berl. klin. W. 42. 1888.

Ein 13jähriger Knabe zeigt folgendes merkwürdiges Phänomen: Bei jeder Kaubewegung wird im gleichen Sinne, wie sich der Unterkiefer bewegt, das linke obere Augenlid gehoben und geschlossen. Die Augen sind sonst ganz normal, es fehlen auch Drüsenschwellungen am Halse, und irgend welche abnorme Functionen des n. facialis oder anderer Nerven. Die Mitbewegung des Augenlids erfolgt auch bei lautem Sprechen,

auch bei nicht gesenkter Blickebene, niemals bei seitlichen Bewegungen des Unterkiefers.

Von den bisher bekannten 7 Fällen betreffen 6 das rechte, 1 das linke Auge.

Einen analogen Fall publicirte Dr. Uhthoff in Nr. 36 der Berliner kl. W. vom Jahre 1888, dieser Fall war complicirt mit Ptosis und Insufficienz des Rectus intern. Eisenschitz.

*Ein Fall von Parese des linken Oculomotorius externus.* Von Dr. Bourgeois, Stabsarzt in Sainte-Menehould. Journal de Médecine de Paris vom 1. Juli 1888.

Am 21. Januar 1888 wurde dem Verf. ein siebenjähriges Mädchen vorgestellt, mit Schielen behaftet. Dieses Leiden war nach Aussage des Vaters seit 8 Tagen aufgetreten. Bei der Untersuchung des geistig gut entwickelten Kindes ergiebt sich eine normale Sehschärfe und ein normaler Augenhintergrund. Bei Geradestellung des Kopfes ist leicht die Ablenkung des linken Auges nach innen zu constatiren und die Aufhebung der Function des Rectus externus sinister. Aetiologisch wurde vom Vater des Mädchens mitgetheilt, dass sein Kind am Morgen des 14. Januar aus einer Höhe von $1\frac{1}{2}$ m in den Keller gestürzt sei. Er habe es bewusstlos aufgehoben und nahm dabei wahr, dass aus dem linken Ohre reichlich Blut floss. Die Ohnmacht dauerte fünf Minuten an, dann erbrach das Mädchen reichlich Galle. Sie wurde zu Bette gebracht, aber schon um 4 Uhr Nachmittags wieder angekleidet, da sie über keinerlei Schmerzen klagte, sich im Bette fröhlich herumwarf und bedeutende Esslust zeigte. Die Nacht verlief völlig normal. Am Morgen des 15. Januar beim Erwachen waren Schielen des linken Auges und die falsche Kopfstellung da. Es schien jedoch Verf., als ob dieser Sturz allein zur Erklärung des plötzlich aufgetretenen Strabismus nicht ausreiche. Zufällig erfuhr er, dass ein Spulwurm spontan abgegangen sei. Obwohl keine Pupillendilatation und keine gastrische Störung vorhanden war, wurde Santonin verabreicht. In der That gingen vom 22. Januar bis 3. Februar fortwährend Spulwürmer ab nach Santoninverabreichung. Zugleich mit dieser internen Behandlung bekam das Kind 18 Sitzungen mit dem constanten elektrischen Strome (positiver Pol auf die Stirne, negativer Pol auf die linke Schläfe), jeden zweiten Tag eine Sitzung.

Am 9. März war soweit Besserung des Schielens eingetreten, dass Verf. nur noch Muskelübungen machen liess.

Am 1. April bewegte sich das linke Auge vollkommen normal

Verf. glaubt, dass die Helminthiasis die prädisponirende Ursache zum Strabismus gewesen sei und der Sturz dieselbe zum Ausdruck gebracht habe als Gelegenheitsursache. Albrecht.

*Ueber Convulsionen bei Kindern.* Von Prof. Grancher in Paris (Kinderspital). Gazette médicale de Paris vom 21. Januar 1888.

Wenn der Arzt zu einem Kinde mit Convulsionen gerufen wird, so soll er suchen, so bald als möglich zur Diagnose zu gelangen. Da diese nicht immer leicht ist, so soll sich der Arzt die nöthige Zeit hierzu nehmen, suchen, einem Anfalle selbst beizuwohnen, und irgend eine indifferente Therapie einschlagen, um die Umgebung des Kindes zu beruhigen.

Man soll das Kind auskleiden lassen und es genau untersuchen auf störende Kleidung, verletzende Fremdkörper, dann den Mund. Eine Zahnung kann häufig die Ursache von Convulsionen sein. Hierauf die Nase, das Ohr, den Verdauungsapparat, die Lungen. Eine Pneumonie kann im

Anzuge sein, auch ein acutes Exanthem. Nie soll man sich auf Versprechungen einlassen, da man nie vor Ueberraschungen sicher ist. Behandlung: Darmdouche, lauwarmes (nie heisses oder kaltes!) Bad, ganz leichte (nie tiefe!) Chloroformnarkose. Albrecht.

*Zur Behandlung eclamptischer und urämischer Anfälle bei Kindern.* Von Dr. Jules Simon in Paris (Kinderspital). Gazette médicale de Paris vom 3. März 1888.

Verf. stellt als Regel auf, dass der Arzt, wenn er zu einem eclamptischen Kinde gerufen wird, in erster Linie nachzufragen hat, ob die Harnabsonderung keine Störung erlitten habe. Bekanntlich ist dieselbe während der Dauer eines eclamptischen Anfalles aufgehoben. Das Kind kann zwar unter dem Einfluss der Convulsion unfreiwillig etwas Harn entleeren, doch ist die Menge immer sehr gering. Sobald die Wäsche des Kindes von Harn wieder reichlich getränkt ist, kann man den Eltern ein baldiges Aufhören des eclamptischen Anfalles versprechen. Es kommt jedoch auch vor, dass trotz der wiederhergestellten Urinabsonderung die Convulsionen noch fortdauern. Es braucht deshalb aber der Arzt seine Prognose nicht zu widerrufen, denn diese Convulsionen sind nur noch die letzten Zeichen des vorhanden gewesenen Sturmes.

Verf. bespricht dann die Ursachen eclamptischer Anfälle. Vor Allem sind Ueberladungen des Magens kleiner Kinder häufig der Ausgangspunkt. Reizbare Kinder ferner sollen aus geräuschvoller Umgebung weggebracht werden.

Je nach der Ursache richtet sich selbstverständlich die Therapie. Bei dyspeptischen Störungen Abführen durch Sennapräparate. Dauert der Anfall fort, so kommt die Narkose an die Reihe. Man soll durchaus nicht vor der Anwendung des Chloroforms zurückschrecken und darf, wenn der Anfall es erfordert, mehrere Stunden hindurch die Narkose fortsetzen. Auch Chloralclystiere (1:50) und innerlich Bromkali können versucht werden. Bei Fortbestehen des eclamptischen Anfalles empfiehlt Verf. dann das Auflegen von Vesicantien auf den Nacken.

Hat die Eclampsie eine urämische Ursache, so sind Blutentziehungen empfehlenswerth. Einen Blutigel hinter jedes Ohr oder blutige Schröpfköpfe in die Nierengegend. Albrecht.

*Eclampsie bei einem fünf Wochen alten Knaben in Folge zu reichlicher Nahrung.* Von Dr. Ed. Jannets in Vincennes. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Februarheft 1889.

Das betreffende Kind, am 17. Mai 1888 unter den günstigsten Umständen von einer gesunden Mutter geboren und gestillt, bekam am 21. Juni plötzlich Convulsionen, die sich besonders an den Extremitäten bemerkbar machten. Bäder und Laxantien änderten die Sachlage nicht, die Zahl und Stärke der Anfälle nahm im Gegentheil während der folgenden Tage zu. Bromnatrium und Moschustinctur. Später Chloral. Trotz dieser Medication dauerten die Anfälle 16 Tage an. Als alleinige Ursache dieser Anfälle konnte eine anfänglich zu reichliche Ernährung eruirt werden. Das Kind hatte in der That während der ersten Wochen täglich 42 g zugenommen. Ferner sprach für Ueberladung der Verdauungsorgane die auffallend starke Flatulenz des Kindes. Es wurde die Nahrungsmenge eingeschränkt, als Digestivum Aqua Vichy verabreicht und konnte am 26. Juli das Kind bei normaler Gewichtszunahme als geheilt betrachtet werden. Albrecht.

*Funktional (?rickety) infantile Palsy with a note on „lingual irritability“.* By Angel Money. The British medical Journal. January 12. 1889.

Ein 8 Monate altes Kind erkrankte plötzlich mit einem Anfall von Laryngospasmus und tetanischen Krämpfen. 14 Tage später stellte sich Lähmung der Extremitäten, des Rückens und des Nackens ein. Auch mangelhafter Schluss des Mundes und des rechten Auges bestand vorübergehend. Die Schwäche in Rücken- und Nackenmuskulatur besserte sich wieder, während in den Gliedern eine schlaffe Lähmung ohne Störung der Sensibilität fortbestand. Die Muskeln sind für den faradischen Strom nicht erregbar. Psyche des Kindes intact.

Ein 9 Monate altes Kind erkrankte in ähnlicher Weise mit Schwäche des Rückens und der Glieder. Die faradische Erregbarkeit war hier nicht aufgehoben aber herabgesetzt. Die mechanische Reizbarkeit der Muskeln war grösser als normal, insbesondere lösten mechanische Reize Contraction der Faciales und der Zungenmuskulatur aus. Das Kind starb am 4. Krankheitstag in einem laryngospastischen Anfall. Die Section und mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab ausser Rachitis nichts von Bedeutung.

Bei einem 10monatlichen Kinde hatte sich ohne besondere Symptome allgemeine Schwäche und Schlaffheit der Muskeln eingestellt. Die emporgehobenen Glieder fielen wie gelähmt herab.

Faradische Reaction fehlte. 4 Wochen später starb das Kind an Bronchitis. Hirn und Rückenmark wurden makro- und mikroskopisch normal gefunden. Vorausgegangene Diphtherie war in allen Fällen ausgeschlossen. Escherich.

*Ueber eine Choreaepidemie.* Dr. L. Lagner (Frankf. a/M.) Deutsche med. Wochenschr. 51. 88.

In einer Mädchenschule zu Schwanheim bei Höchst a/M. traten im Sommer 1887 und zwar in einer Schulclasse bei 16 Mädchen eigenthümliche nervöse Anfälle auf. Die Kinder sollen vor ihrer Erkrankung weder nervös noch hysterisch gewesen sein, sie waren nicht anämisch, keines hatte einen Herzfehler. Die meisten Anfälle traten immer während des Unterrichtes auf und zwar unter dem Einflusse irgend einer gemüthlichen Erregung.

Das erst erkrankte Mädchen hatte schon 1 Jahr vorher an Chorea minor gelitten. Die Dauer der ganzen Epidemie betrug fast 1½ Jahr. Die Anfälle hatten nicht das typische Bild der Chorea minor, sondern bestanden zumeist aus mehr regelmässigen, halbseitigen Zitterbewegungen an einer oberen Extremität, klonischen Gesichtszuckungen und Hemiparesen der oberen und unteren Extremitäten, ohne Hemianästhesie.

Der hysterische Charakter war ausgeprägt, in einem Falle wurden echte hystero-epileptische Anfälle beobachtet. Eisenschitz.

*Les relations pathogéniques de la chorée.* Von Dr. J. Comby. Le progrès médical Nr. 16. 1888. S. 300—302.

Die Chorea ist vorwiegend eine Krankheit des späteren Kindesalters, wiewohl auch Fälle bei Erwachsenen, z. B. bei Schwangeren, ja selbst bei Greisen beobachtet werden.

Am häufigsten befällt sie Kinder vom 8. bis 15. Jahre und zwar öfter Mädchen als Knaben (von 17 Choreatischen waren 14 Mädchen und nur 3 Knaben). Die Chorea theilt also mit der Hysterie die Vorliebe für das weibliche Geschlecht, wenn sie auch weniger genannt wird. — Gar manche Parallelen lassen sich zwischen diesen beiden Neurosen auffinden: Die Ovarie, die Anästhesie der Haut und des Pharynx etc.

Als ätiologisches Moment der Chora führte im J. 1850 G. Sée den Rheumatismus auf, eine Ansicht, die in Frankreich und England viele Anhänger fand, besonders als 1867 Roger auf Grund seiner grossen Erfahrung für sie eingetreten war. Der von diesen beiden Autoren aufgestellte Satz lautet: „Der Gelenkrheumatismus, mit oder ohne Herzaffection, ist die einzige Ursache der Chorea; die Chorea ist eine Art von subacutem oder chronischem Cerebrospinalrheumatismus." Es mussten beim Gelenkrheumatismus, um zu diesem eben angeführten Dictum zu gelangen, nicht nur die Schmerzen der Gelenke, Muskeln und Nerven, sondern auch die Wachsthumsbeschwerden vereinigt werden, andererseits musste Roger, um eine Beziehung zwischen Endocarditis und Chorea herzustellen, allen Herzstörungen, organischen oder anämischen, gleiche Bezeichnung geben. Die Arbeit G. Sée's erregte bei ihrer Veröffentlichung die Aufmerksamkeit der Kliniker jener Zeit Rilliet und Barthez, Barrier etc. Dann kamen die englischen Aerzte (Jackson u. A.), die insgesammt für die embolische Theorie eintraten. Unter den Kinderärzten traten Bouchut und Steiner der Rheumatismustheorie entgegen und erst neuerdings wurde sie von Joffroy (Progrès médical 1885) heftig bekämpft. Nach dem letztgenannten Autor ist die Chorea eine Wachsthumskrankheit, eine Cerebrospinalneurose, sie ist dasselbe für das Nervensystem, was die Chlorose für das Blutsystem ist. Auch die neuesten Statistiken haben zu Gunsten dieser Ansicht gewirkt, so hat Steiner unter 252 Fällen nur 4mal acuten Gelenkrheumatismus bei Chorea gesehen; Sturges, Arzt am Kinderhospital der Great Ormond Street, sah unter 219 Fällen nur 16mal rheumatische Vorläufer.

Prior (Berlin. klin. Wochenschrift 1886) konnte bei 92 Choreatischen 85mal das Fehlen von Rheumatismus und Herzkrankheiten verzeichnen, in einem Falle traf Rheumatismus, in 4 Fällen Herzstörungen mit der Chorea zusammen. Er fügt noch hinzu, dass die Chorea eine Krankheit der Jugend (unter 15 Jahren) sei, während der Rheumatismus mit Vorliebe Erwachsene zwischen 20 und 30 Jahren befalle, dass die Chorea das weibliche Geschlecht bevorzuge, dass sie in nervösen Familien erblich sei, dass sie häufig durch psychische Insulte (Schrecken) hervorgerufen werde, endlich dass sie durch Präparate der Salicylsäure sich nicht beeinflussen lasse.

Er ist auch der Ansicht, dass die Infectionskrankheiten als Masern, Scharlach, Typhus oder Diphtherie ebenso von Chorea gefolgt sein können, wie der Rheumatismus acutus. Auch Bouchut hatte schon früher die gleiche Ansicht ausgesprochen, indem er dem Gelenkrheumatismus nur eine untergeordnete Rolle bei dem Zustandekommen der Chorea zuschreibt. — Immerhin treten im Beginn der Chorea rheumatische oder rheumatoide Schmerzen auf, denen Joffroy eine gewisse pathogenetische Bedeutung beilegt. Er betrachtet sie als der Chorea eigenthümlich und nennt sie choreatische Arthropathien, indem er sich auf analoge, bei verschiedenen cerebralen oder spinalen Affectionen beobachtete Störungen stützt (so besonders bei den traumatischen Myeliten). Er macht ferner darauf aufmerksam, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle der Patellarsehnenreflex herabgesetzt oder ganz aufgehoben sei, ein Umstand, der für die directe Betheiligung des Markes bei dem Auftreten choreatischer Symptome spreche. Auch die Herzstörungen erkennt er nicht rheumatischen Ursprunges an, mögen sie nun bleibend sein oder nur vorübergehende Palpitationen. Auch Comby's Beobachtungen vermögen die Ansichten G. Sée's und Roger's nicht zu unterstützen, denn er hat nicht ein einziges Mal das Zusammentreffen von Chorea mit acutem Gelenkrheumatismus beobachten können.

Von 17 in den letzten 2 Jahren zur Poliklinik gebrachten Kranken waren 14 Mädchen und 3 Knaben im Alter von 6 bis 14 Jahren.

In einer 8monatlichen Beobachtungszeit hat keines weder Herz- noch Gelenkaffectionen rheumatischen Ursprunges gezeigt. Auch die Eltern waren frei von Rheumatismus, boten dagegen in der Regel nervöse Symptome (Hysterie, Epilepsie oder Chorea) dar; die Kinder selbst waren nervös, und einige hatten auch in früher Jugend öfters Krämpfe. Alle waren sehr schnell gewachsen und dieses schnelle Wachsthum schien auch die entscheidende Ursache für das Entstehen der Chorea zu sein, gelegentlich traten die ersten Anfälle nach Schreck auf; in einem Falle unmittelbar nach einem Sturz aus I. Etage. Bei 3 Kranken war Anästhesie des Pharynx vorhanden. Auch Comby vertritt die Ansicht, dass alle Infectionskrankheiten wie Typhus, Scharlach oder Masern zur Chorea führen können, wenn sie einen in der Entwickelung befindlichen Organismus befallen, besonders solche mit nervöser erblicher Anlage. Die Beobachtungen Cadet's de Gassicourt, der dem Satze Sée's und Roger's nicht ungünstig gegenübersteht, haben auch ergeben, dass in ⅘ der Fälle von Chorea der Rheumatismus nicht für die Krankheit verantwortwortlich gemacht werden darf, man müsste also Chorea rheumatischen und solche nicht rheumatischen Ursprunges unterscheiden. Comby schliesst seine Abhandlung damit, dass er sagt: Die Chorea ist eine Krankheit des Nervensystems, eine Neurose. Die Benennung Chorea rheumatica ist ebenso wenig zu rechtfertigen wie eine Chorea typhosa oder scarlatinosa, es sei denn, dass man die vorhergehende Krankheit, der die Chorea folge, dafür verantwortlich machen wolle. Die Theorie von Sée und Roger ist unhaltbar. Die Chorea ist eine Wachsthumsneurose, die enge Beziehungen zur Hysterie hat. Fritzsche.

*Antipyrin gegen Chorea.* Von Dr. W. Lilienfeld. Therapeutische Monatshefte April 1888.

Ein wegen Chorea mehrfach ohne Erfolg behandeltes 9 Jahre altes Mädchen bekommt wegen einer intercurrirenden fieberhaften Erkrankung 2mal täglich 0,5 Antipyrin.

Darauf bessert sich die Chorea gegen alle Erwartung in auffälliger Weise und ist, nachdem nun täglich 0,5 Antipyrin gereicht wurde, in 8 Tagen ganz gesund. Eisenschitz.

*Ueber das Verhältniss der Chorea zum Gelenksrheumatismus und zur Endocarditis.* Von Dr. E. Peiper. Deutsche med. Wochenschr. 30. 1888.

Dr. Peiper berichtet über die, das Verhältniss der Chorea zum Gelenksrheumatismus betreffenden Erfahrungen aus der Greifswalder Klinik und Poliklinik. Von 30 Choreakranken standen 14 mit rheumatischen Erkrankungen oder Endocarditiden im Zusammenhang und zwar schloss sich in 7 Fällen die Chorea dem Gelenksrheumatismus direct an oder war doch wenigstens vor einiger Zeit vorausgegangen, bei 3 mehr als 1 Jahr vorher.

Bei einem Falle entwickelte sich während des Verlaufes einer Chorea ein acuter Gelenksrheumatismus und eine Herzerkrankung.

Die letzten 6 Fälle von Chorea endlich waren mit Endocarditiden complicirt, nur in 1 Falle war etwa ½ Jahr früher Gelenksrheumatismus vorausgegangen.

Dr. Peiper findet also doch wieder eine gewisse Beziehung zwischen den in Frage stehenden krankhaften Zuständen, giebt aber zu, dass das an andern Orten sich wieder anders verhalten dürfte.

Eisenschitz.

*Chorea durch Nachahmung acquirirt.* Von Dr. Schroemann. Deutsche med. Wochenschr. 32. 1888.

Dr. Schroemann berichtete in der Sitzung des Greifswalder med. Vereines vom 2. Juni 1888 über einen Fall von Chorea, welche durch Nachahmung choreatischer Bewegungen von einer andern Patientin acquirirt wurde.

Die betreffende Nachahmerin war ein 15 Jahre altes, hochgradig chlorotisches Mädchen und mit Ulcus ventriculi rot. behaftet. Sie ahmte die choreatischen Bewegungen eines andern Mädchens absichtlich nach, und als sie aufhören wollte, gehorchten die Muskeln nicht mehr und die Chorea dauerte trotz energischer Behandlung mit Chloralhydrat mehr als 3 Wochen. Eisenschitz.

*Durch Hirnerschütterung bedingte Tetanie bei einem 9 Monate alten Knaben. Heilung.* Von R. Demme. 25. Jahresber. des Jenner'schen Kinderhospitals zu Bern (1887).

Ein kräftiger, gesunder, 9 Monate alter Knabe fällt kopfüber vom Tische auf den Fussboden, nach dem Fall das Bild einer schweren Hirnerschütterung, Bewusstlosigkeit, Leichenblässe, Erbrechen, Pulsverlangsamerung, Respirationsfrequenz 10—12 in der Minute.

3 Tage lang bleibt das Kind reactionslos, am 4. Tage stellt sich ein eigenthümliches Erzittern des ganzen Körpers ein und zwar in Paroxysmen, am 5. und 6. Tag vorübergehend Zeichen des Bewusstseins. Am 5. Tage entwickelt sich die bekannte Tetaniestellung an allen 4 Extremitäten. Durch Druck auf die Aa. brachiales oder femorales konnten die tetanischen Muskelspannungen ausgelöst werden (Trousseau-sches Symptom). Die Medication besteht in lauen Bädern mit kühlen Uebergiessungen. Am 8. Tage weicht das Erzittern und die tetanischen Muskelspannungen. Das Kind gelangt zum Bewusstsein und ist am 13. Tage vollständig und dauernd genesen. Eisenschitz.

*Ein Fall von Tetanie nach Scharlach.* Von Dr. E. Schotten (Cassel). Berliner klin. Wochenschr. 14. 1888.

Ein 8 Jahr alter Knabe, der im Alter von 2½ Jahren einen ersten und seither wiederholte Anfälle von Krämpfen mit Bewusstlosigkeit oder auch nur kurz dauernde Zustände von „absence" gehabt, klagt am 16. Krankheitstage eines mittelschweren, aber nicht complicirten Scharlachs über sonderbare Empfindungen in Händen und Füssen und bietet nach 14 Stunden das complete Bild einer alle Extremitäten betreffenden Tetanie, welche nach 48 Stunden abgelaufen war. Das Trousseau'sche Phänomen fehlte. Eisenschitz.

*Hysterie bei einem 13jährigen Knaben.* Von Dr. L. Engelsberg. Wiener med. Wochenschr. 14. 1888.

Der betreffende Knabe stammt von einem Vater ab, der während seiner Jugend mehrere Jahre hindurch an Epilepsie gelitten hatte, im Mannesalter sehr reizbar, überdies ein Trinker war und apoplektisch zu Grunde ging; ein Bruder des Vaters starb im reifen Mannesalter an Epilepsie. Der Knabe selbst hatte vom 4.—10. Lebensjahre an Asthma gelitten, das nach Kauterisation der Nasenschleimhaut aufgehört hat.

Der Knabe ist jetzt zart und anämisch, ist sehr unruhig und reizbar,

wühlt fortwährend in seinem Kopfhaare mit einem „Lustgefühle", hier und da unter „Ludeln", empfindet das Schneiden der Nägel als etwas höchst Widerwärtiges, ist in seinem Lernen und Benehmen auffällig verschieden und ungleich, gegen die Mutter bald übermässig zärtlich, bald roh bis zur Excentricität.

So leidet der Knabe nach einer heftigen Gemüthsaufregung an heftiger Kolik, ohne dass man dafür eine objective Grundlage auffinden kann und anschliessend daran wieder an ebenso unerklärlichen heftigen Schmerzen in beiden Armen, beide erkennbar von psychischen Momenten stark beeinflusst.

Nachdem der Zustand 18 Tage lang, trotz der verschiedensten Medicationen, angedauert hatte, wurde der Knabe unerwartet wieder ganz gesund. Eisenschitz.

*Zur localen Behandlung von Hirnhauterkrankungen.* Von Prof. Mosler. Allg. med. Central-Ztg. 62. 1888.

In der Sitzung des Greifswalder med. Vereines vom 6. Mai d. J. spricht sich Mosler entschieden für die Anwendung ableitender Proceduren (Blasenpflaster) in schweren Fällen von Hirnhautentzündungen aus.

Er empfiehlt zu diesem Zwecke das Auflegen grosser Blasenpflaster und der Ung. tart. stib. über die abgeschorene Kopfhaut und gleichzeitig hinter beide Ohren.

Negative Resultate mögen mitunter daraus zu erklären sein, dass die ausgedehnte und längere Application dieser Mittel nicht genügend energisch angewendet wird.

In einem Falle von chronischem Hydrocephalus bei einem 1¾ Jahr alten Knaben hat Mosler die Aspiration der Flüssigkeit aus dem Schädel versucht. Der Hydrocephalus war nach 3—4wöchentlicher Gehirnentzündung (?), die mit Convulsionen verlaufen war und Parese der untern Extremitäten zurückliess, eingetreten. Der Kopf hatte einen Umfang von 58 cm, die Entfernung von der Basis des Stirnbeins bis zum Hinterhauptbein 40 cm, von einem Ohr zum andern 36 cm erreicht, die Kopfknochen standen weit auseinander, die grosse und kleine Fontanelle fluctuirten, das Kind konnte nicht sprechen, war aber intelligent, konnte weder stehen noch gehen.

Am 26. October wurde mittelst einer 2 cm tief eingesenkten Trocar'schen Canüle probeweise eine klare, schwachalkalische, nur Spuren von Eiweiss enthaltende Flüssigkeit; am 28. October allmählig 100 ccm entleert, worauf die Fontanelle einsank und sofort ein aseptischer Compressionsverband angelegt wurde, das Befinden des Kindes wurde dadurch nicht alterirt, nur eine Vermehrung der Urinsecretion constatirt.

Am 8. November wurden neuerdings 131 ccm entleert und unmittelbar darnach hatte die Entfernung von der Stirne zum Hinterhaupt gegen die erste Messung um 3 cm abgenommen.

Am 19. November wurden 200 cm entleert; nun wurde das Kind lebhafter, bewegte sich freier, allein 12 Stunden nach der Aspiration hatte der Kopf seinen früheren Umfang.

Am 24. November Aspiration von 300 ccm, Besserung des Sensoriums, kein bleibender Erfolg. Am nächsten Tag: Fieber, convulsivische Zuckungen, Puls frequent und unregelmässig, kurz meningitische Erscheinungen, die bis zum 3. December andauerten.

Am 7. December konnten nur 30 ccm entfernt werden, die aspirirte Flüssigkeit war sehr eiweissreich. Endlich wurde das Kind in nicht gebessertem Zustande entlassen. Eisenschitz.

*Ueber Geistesstörungen im Kindes- und Jugendalter.* Von J. Langdon Down. Lancet Nr. II, IV, VI. Vol. I. 1887.

Down findet, dass die „Schwachsinnigen", unter welchem Begriff er sämmtliche Formen geistiger, namentlich intellectueller Schwäche zusammenfasst, in ihrem Aussehen den verschiedenen ethnologischen Typen des Menschengeschlechts sich nähern.

Bezüglich der Aetiologie unterscheidet Down 3 Typen:

1. Congenitaler Typus mit meist kleinem, dolichocephalischem Schädel, leistenförmig verdickter Pfeilnaht und starker Abflachung des Hinterkopfes entsprechend einer Entwicklungshemmung der hinteren Hirnlappen.

Makrocephalische Schädelformen sind meist bedingt durch Hydrocephalus oder Zunahme des bindegewebigen Gerüstes der Hirnsubstanz; asymmetrische Schädel sind häufig. Von weiteren Anomalien macht Down aufmerksam auf die meist starke Gaumenwölbung, die vielfachen Störungen im Gebiet der Sinnesorgane wie angeborener Staar, Strabismus, Nystagmus, Refractionsanomalien, Schwerhörigkeit, dann Sprachstörungen, isolirte Muskellähmungen oder rhythmische Bewegungen einzelner Glieder.

Was das eigentlich ätiologische Moment anbetrifft, so hält Down dafür, dass oft mehrere Factoren zusammenwirken.

Von grosser Wichtigkeit ist die hereditäre Anlage. Bei einem Beobachtungsmaterial von 2000 Fällen fand Down bei 36% der Väter und 38% der Mütter kein nervöses Leiden vor; aber nur in 16% war bei beiden Eltern körperliches und geistiges Wohlbefinden vorhanden und fehlten höhere Grade körperlicher und psychischer Zerrüttung; nicht selten ist die bezügliche Nachforschung auch auf die Grosseltern auszudehnen.

Grosse Bedeutung für das Zustandekommen schwachsinniger Kinder hat die krankhafte Erregbarkeit der Mütter, welche während der Schwangerschaft über ganz unbedeutende Dinge erschrecken und in Aufregung gerathen.

Dem Alkoholismus als solchem vermag Down keinen so directen Einfluss zuzuschreiben, wenn auch einzelne Fälle sich auf Zeugung während des Rausches zurückführen lassen.

Nicht unwesentlich sind die körperlichen Verhältnisse der Eltern. 8% der Eltern (Vater oder Mutter) starben an Krebs; 9% der Eltern litten an Epilepsie; bei vielen war Tuberculose nachzuweisen. In 23% der Fälle waren Geschwister mit Geisteskrankheiten, Schwachsinn oder anderen schweren Neurosen behaftet.

Nach Down spielt die Berufsart eine ziemlich untergeordnete Rolle für das Zustandekommen schwachsinniger Nachkommen.

Bei einer Zahl von 400, in guten, socialen Verhältnissen lebenden Fällen kommen 75% auf Kinder von Kaufleuten, Landbesitzern, Officieren, Rentiers und Leuten von aristokratischem Stande. 25% betrafen Kinder von Leuten mit wissenschaftlicher Berufsart und zwar stellten Geistliche 18%, Aerzte und Rechtsgelehrte dagegen lieferten ein wesentlich geringeres Contingent Schwachsinnige.

Auch der Blutsverwandtschaft der Eltern an sich vermag Down nicht die Wichtigkeit beizumessen, die man gewöhnlich annimmt. Häufig tritt dieses Moment zu bereits bestehenden hereditären Einflüssen hinzu und vemehrt dann allerdings die vordem bestehende Disposition. Syphilis der Eltern scheint bei der Aetiologie der Cretinismen keine wesentliche Rolle zu spielen, dagegen ist derselbe häufig endemisch in Malaria- und Kropfgegenden.

2. Accidenteller Typus, bedingt durch traumatische oder medicamentöse (Opiate) Einflüsse oder entzündliche Processe im Gehirn

normal angelegter Neugeborener. Der Gesichtsausdruck, wie er bei congenital Schwachsinnigen sich findet, fehlt hier; Eltern und Aerzte lassen sich oftmals täuschen durch das muntere und lebhafte Wesen der Kinder, allein die geistige Schwäche äussert sich in der fast nur auf Geberden beschränkten Sprachweise und der auffallenden Theilnahmlosigkeit gegenüber äusseren Eindrücken. Wenn auch durch eine richtige Erziehung Manches sich bessern lässt, so bleibt der Erfolg doch meist hinter den gehegten Erwartungen zurück.

3. Eine dritte Gruppe wird gebildet von Fällen, welche während der Entwicklungsphasen des Jugendalters, der ersten und zweiten Zahnung und der Pubertät schwachsinnig werden. Meist zeigt auch der Schädel eigenthümliche Formationen mit Annäherung an den dolichocephalen Typus mit stark entwickelter Frontalleiste an Stelle der ursprünglichen Sagittalnaht. Gemüthsaufregungen im frühen Kindesalter und Ueberbürdung in der Schule sind häufig die Ursache des Stehenbleibens oder gar des Rückganges in der geistigen Entwicklung.

Geisteskrankheiten im engeren Sinne des Wortes werden im Kindes- und jugendlichen Alter seltener beobachtet.

Maniakalische Zustände kommen weniger häufig zur Beobachtung als Formen der eigentlichen Moral insanity; nicht selten in Verbindung mit Chorea, Hysterie und Epilepsie. Ost.

*Delirium tremens im Kindesalter.* Von Eugen Cohn. Berl. klin. W. 52. 1888.

Ein 5 Jahre alter Knabe, der auf der Strasse von einem Wagen überfahren wurde, wird auf die Abtheilung des Ghr. Hahn (Friedrichshain) gebracht. Er hatte eine subcutane Fractur des rechten Oberschenkelknochens erlitten.

Am nächsten Tag schon fällt das Benehmen des Kranken auf, vor Allem eine seinem Alter nicht entsprechende Dreistigkeit und Unruhe die sich bis zum Abend in förmliche Tobsucht steigerte: Versuche den Verband abzureissen, Aufstellen im Bette, Schreien, Angstgefühle, Hallucinationen, Sehen von schwarzen Hunden, Vögeln u. s. w. und Zittern der Hände. Es stellte sich alsbald heraus, dass der Knabe ein Trinker ist und zwar Bier und Branntwein trinkt, den letztern im Schnapsladen seines Grossvaters, mehrere Mal täglich, im Elternhause Bier und Ungarwein.

Im Krankenhause wurde ihm das Trinken von Alkoholicis ganz abgewöhnt und er wurde ohne Zittern und vollkommen geheilt entlassen, nachdem er noch Masern mit ganz normalem Verlaufe im Krankenhause durchgemacht hatte. Eisenschitz.

*Ein Fall von Reflexaphasie.* Von Dr. A. Schwarz. Pester med.-chir. Presse 13. 1888.

Ein 13 Jahr altes Mädchen hatte nach einer schmerzhaften zahnärztlichen Behandlung einen kleinen Abscess am harten Gaumen bekommen.

Im Verlaufe der letztern Erkrankung fing das Mädchen an schlechter zu sprechen; diese Schwierigkeiten beim Sprechen nahmen aber nach Heilung dieses Abscesses zu, das Essen und Trinken war ohne Anstand. Im Larynx kein Befund. Die Stimmung des Kindes ist eine sehr gedrückte. Bei der Intention zu sprechen contrahirt sich die Zunge sehr energisch, bildet einen nach oben concaven Bogen, die Zungenspitze

stemmt sich gegen den harten Gaumen und zwar stellt sich der Zungenkrampf nur bei der Intention der Mitlautbildung ein; durch consequente Galvanisation des Hypoglossus wurde das Kind nach mehreren Monaten vollständig geheilt. Eisenschitz.

*Ueber das Verhalten einiger Reflexe der neugeborenen Kinder.* Von Julius Farago. Archiv f. Kinderhk. 8. Bd. 5. Hft.

Die directe Reizung der Nerven und Muskeln beim neugeborenen Kinde mittels des elektrischen Stromes führte nicht zu irgend welchen positiven Ergebnissen, wegen Unruhe des Kindes, anhaltend starkem Tonus der Muskulatur, dicker Fettschichten etc.

Die Sehnen- und Hautreflexe hat Eulenburg bei 17 Kindern am 1. Lebenstage geprüft und 16mal das Kniephänomen gefunden, ferner dass dasselbe bei vorrückendem Alter abnimmt, endlich dass Haut-, Schleimhaut- und Pupillenreflexe niemals fehlen.

Dr. Farago untersuchte an 117 gesunden Kindern, 68 Mädchen, 49 Knaben, im Alter vom Geburtsmomente bis zu 16 Tagen das Kniephänomen, bei erschlaffter Muskulatur, wie sie das Kind während des Saugens darbietet.

Bei der Mehrzahl der Kinder schnellte der Unterschenkel rasch empor, oder es erfolgt ein kurz dauernder Clonus des Quadriceps fem, zuweilen selbst derselbe Muskel der nicht percutirten Seite, bei einer Anzahl von Neugeborenen war die Intensität der Zuckung sehr klein und vorübergehend.

Es scheint, dass der Patellarreflex in der ersten Zeit nach der Geburt besonders stark und später abnehmend sei, ferner, dass bei vorzeitigen und bei schwachen Kindern (Körpergewicht 2500 g—2300 g) derselbe schwächer ist als bei den stärkeren.

Der Bauchreflex, gleichfalls am saugenden Kind durch leichtes Streichen mit einer Nadel oberhalb des m. veneris, Zucken der untern Extremität durch Streichen der Fussohle, Lidschluss bei Berührung der Cilien oder der Cornea, war immer vorhanden.

Der Cremasterreflex, bei 49 Knaben untersucht, fehlte 9mal.

Eisenschitz.

*Acute Myelitis mit Ausgang in Heilung.* Von Dr. Emil Schütz. Prager med. W. 38. 1887.

Mit Rücksicht auf die Seltenheit gut constatirter Heilungen von acuter Myelitis verdient der folgende Fall grosses Interesse:

Ein 15jähriger Gymnasialschüler erkrankte unmittelbar nach einer ermüdenden Fusstour an Dysurie und heftigen Schmerzen in den untern Extremitäten, öfter Fieber.

Tags darauf Entleerung von mehr als 1 Liter Harn mit dem Katheter, Behinderung der activen Mobilität in beiden rechten Extremitäten, ohne cerebrale Erscheinungen. Patellarreflex rechts schwach, links lebhaft, Cremasterreflex und Fussphänomen fehlend, Bauchreflex beiderseits erhalten.

Am 3. Krankheitstage sind beide untern Extremitäten vollständig, die rechte obere Extremität partiell gelähmt. Sensibilitätsstörungen fehlen. Am 4. Tage ist auch die linke obere Extremität theilweise, die Bauchmuskeln vollständig gelähmt, die Sehnenreflexe erlöschen, die Reflexe von der Fussohle aus deutlich. Berührung mit kalten Gegenständen schmerzhaft, während Nadelstiche nur schwach empfunden werden. 2.—6. Halswirbelfortsatz gegen Druck recht schmerzhaft.

Vom 7. Krankheitstage an bessern sich die Motilitätsstörungen an den oberen Extremitäten, dagegen hat sich Anästhesie bis über den Nabel hinauf und Parästhesien in den gelähmten Extremitäten eingestellt. Intercurrirend folgen heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten, Erhöhung des Kältegefühles an den Bauchdecken, Herabsetzung desselben an den unteren Extremitäten, die Letzteren sind stark abgemagert, es entwickelt sich Decubitus in der Sacralgegegend, Gürtelschmerz, Harnträufeln und Cystitis.

Am 12. und 13. Krankheitstage ist die Tastempfindung an den untern Extremitäten und den Bauchdecken wiedergekehrt, aber die heftigen Schmerzen dauern fort, die Blasenmuskulatur fängt wieder an zu functioniren, ebenso die Adductoren des rechten Oberschenkels.

Von da ab fortschreitende Besserung, nach einer Krankheitsdauer von $3\frac{1}{2}$ Monaten vollständige Heilung.

Therapie: Laue Bäder, Massage, active und passive Gymnastik, Galvanisation des Rückenmarkes.

Die Diagnose Myelitis acuta disseminata wird wohl nicht bezweifelt werden können. Eisenschitz.

*Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen.* Von A. Strümpell. Neurolog. Centralbl. 5. 1888. Ref. d. Centralbl. f. klin. M. 40. 1888.

Der Vater der Kranken acquirirte 2 Jahre vor deren Geburt Syphilis, das anfangs schwächliche und an Hautausschlägen leidende Mädchen bekam im 13. Lebensjahre Anfälle, die ca. alle 3—4 Wochen sich wiederholten, ca. $\frac{1}{2}$—1 Stunde dauerten und darin bestanden, dass Kälte, Steifigkeit und Unbeweglichkeit des rechten Armes und Beines und Sprachlosigkeit eintraten. Nach dem Auftreten der Anfälle entwickelte sich nach und nach eine Aenderung im Betragen, Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Sprachstörung (Silbenstolpern) und Unsicherheit des Ganges, weiterhin Incontinenz der Stühle, Pupillendifferenz, complete reflectorische Pupillenstarre, bei Erhaltensein der accommodatorischen Reaction, Zittern der Zunge, beim Sprechen auch der Gesichtsmuskeln, wie bei Paralytikern, endlich Unsicherheit der Bewegungen in den oberen, Ataxie in den unteren Extremitäten. Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit und der Reflexe der Haut und Fehlen der Patellarreflexe.
Eisenschitz.

---

## IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

*Ein Fall von Recidiv-Pneumonie.* Von Dr. Ed. Tordeus, Arzt am Spital Saint-Pierre in Brüssel. Journal de Médecine de Bruxelles vom 23. Nov. 1888.

Verfasser wurde am 2. Juli 1888 zu einem hochfiebernden, 8 Jahre alten Mädchen gerufen. Die Respiration war sehr beschleunigt, es bestand ein trockener, hartnäckiger Husten und ein Stich in der rechten Seite, der das Kind am Schlafe hinderte. Dämpfung über dem untern rechten Lungenlappen. Bronchialathmen, crepitirendes Rasseln bei tiefer Inspiration. Linkerseits verschärftes Vesiculärathmen. Bei antifebriler und antiphlogistischer Behandlung konnte das Kind am 11. Juli schon für einige Stunden das Bett verlassen. Die Dämpfung war verschwunden, die Rasselgeräusche hatten aufgehört, die Athmung war nur noch etwas rauh.

Am 15. Juli Schüttelfrost, intensives Fieber, Wiederbeginn des Hustens. Auch der Seitenstich rechts war wiedergekehrt. Es handelte sich somit um einen Rückfall der Pneumonie auf derselben Seite. Am 16. war die Temperatur Morgens 39,2, Abends 40,6. Am 17. 38,6 Morgens, 39,9 Abends. Am 18. Morgens 39,1, Abends 39,8. Am 19. Morgens 37,8, Abends 39,8. Am 20. Morgens 37, Abends 39,2. Am 21. Morgens 36,7, Abends 40,5. Hier trat die Krise ein und fiel die Temperatur Morgens auf 36,7, um Abend nur noch auf 37,6 sich zu erheben. Am 24. Morgens 36,8, Abends 37,2. Am 30. waren die Lungen normal. Zu beachten ist beim Rückfall der Gang des Fiebers. Albrecht.

*Ueber Lungenhernie und Lungenabscess im ersten Kindesalter.* Von Dr. Carl Hochsinger. W. med. W. 39—42. 1888.

Vorwölbungen der Weichtheile der äusseren Brustwand mit Erhaltung der Continuität der Hautdecken können entweder durch normale oder pathologisch veränderte Lunge oder durch abnormen Inhalt der Pleurahöhle hervorgerufen sein.

Die Lungenhernie kann bedingt sein durch normale, oder missbildete, oder pathologisch veränderte Lunge, die Lücke in der Brustwand kann ein angeborener oder ein pathologisch erworbener Defect sein oder es kann durch eine sonst nur für den Durchtritt von Blutgefässen bestimmte Lücke ein verschobener Lungentheil ausgetreten sein. Eigentlich angeboren bei der „angeborenen Lungenhernie" ist demnach nur der Defect der Brustwand, der Bruch selbst kommt immer erst nachträglich unter dem Einflusse des gesteigerten, endothoracischen Druckes zu Stande, genau so wie bei der erworbenen traumatischen Lungenhernie, nur mit dem Unterschiede, dass in dem 2. Falle die Thoraxöffnung durch einen Muskelriss, Rippenbruch etc. mit Erhaltung der Haut und der Lunge gebildet wurde.

Der endothoracische Expirationsdruck dehnt in beiden Fällen allmählig die nachgiebigen Bedeckungen aus und erst, wenn dieser Widerstand überwunden ist, tritt die Lungenhernie aus, bei der angeborenen Lungenhernie kaum vor der 2.—3. Lebenswoche, gewöhnlich erst nach mehrmonatlichem Extrauterinleben.

Forcirte Respirationsbewegungen (Husten), und die davon abhängigen, plötzlichen Druckdifferenzen zwischen Exspiration und Inspiration begünstigen die Dehnung einer etwa vorhandenen nachgiebigen Stelle der Brustwand, womit nicht zu verwechseln ist, dass die entstandene Lungenhernie ihrerseits reflectorisch keuchhustenartige Anfälle veranlassen kann.

Theoretisch kann man sich wohl vorstellen, dass während einer längeren Athmungspause eine bestehende Lungenhernie ganz in den Thorax zurücktreten kann, thatsächlich dürfte es aber kaum vorkommen, weil die kleinen Kinder mit angeborenen Lungenbrüchen den Athem nicht mehr genug anhalten und weil die Pleura costalis und pulmon. bei der erworbenen im Bruchringe fest verwachsen sind.

Der negative Inspirationsdruck kann auf eine widerstandsfähige Thoraxstelle einen Zug ausüben und durch häufige Wiederholung die Lockerung und Dehnung der letzteren befördern und somit bei der Entstehung der Lungenhernie mit betheiligt sein.

Rippendefecte sind kein untrügliches Zeichen für die angeborene Lungenhernie, solche Defecte können auch durch subcutane Zertrümmerung mit nachfolgender Resorption der Rippensplitter entstehen oder die Rippen können allmählig durch den Druck der Hernie selbst usurirt werden.

Die Lungenhernie stellt immer eine weite, von normaler, verschieb-

barer Haut bedeckte, leicht zusammendrückbare Geschwulst dar, die sich bei der Exspiration vorwölbt, bei der Inspiration einzieht und nur vorübergehend reponirbar ist, wenn sie nicht angewachsen ist. Bei Compression der Geschwulst nimmt man ein eigenthümliches knisterndes Geräusch wahr. — Die Percussion ergiebt einen hellen tympanitischen oder nicht tympanitischen Schall, die Auscultation ein knatterndes Geräusch oder crepitirendes Rasseln. Die Lungenhernie kann aber auch ein missbildetes oder erkranktes Lungenstück enthalten.

Einen solchen Fall von Lungenhernie, der eine blasige Missbildung der Lunge enthielt, beschrieb Frühwald in diesem Jahrbuche 23. Bd. 4. Heft.

Solche Blasenbildung erklärt Fürst in Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten durch ein fötales Ueberwuchern des Fasergewebes der Lunge, wodurch dünnwandige Cysten oder grobzellige cavernöse Räume entstehen, während Birch-Hirschfeld sie als die Folgen fötaler Bronchectasie deutet.

Jedenfalls müssen sie einmal mit den Bronchien communicirt haben, wenn sie post partum Luft enthalten.

Diese Auseinandersetzungen des Autors bilden den Rahmen um folgende eigene Beobachtung: Ein 7 Monate alter Knabe, der 4 Wochen früher Masern überstanden hatte, zeigte bei der 1. Vorstellung den Befund einer bilateralen Bronchopneumonie. Bei der 2. Vorstellung, welche 45 Tage später erfolgte, wird festgestellt, dass der Knabe seit 3 Wochen eine Geschwulst am Rücken, seit 1 Woche Keuchhustenanfälle hat, herabgekommen ist und hochgradig fiebert. Nach innen und unter vom linken Schulterblattwinkel, dem 7. Intercostalraum entsprechend, findet sich eine wallnussgrosse, beim Husten sich vorwölbende, bei der Inspiration collabirende, von normaler Haut bedeckte, bei Druck knisternde Geschwulst. Nach der Reposition derselben tastet man eine Lücke in der Brustwand.

Links hinten, oben bis zur Mitte des Schulterblattes und rechts hinten unten Dämpfung und consonirendes Rasseln. Eine Woche später ist die Geschwulst apfelgross und 2 Tage später stirbt das Kind.

Bei der Obduction findet man zwischen dem Dornfortsatze des 7. Brustwirbels und der Spitze des linken Schulterblattes 2 cm von der Wirbelsäule entfernt, zwischen 4. und 8. Rippe eine Vorwölbung der Brustwand, welche vollständig reponirbar ist. In dem linken Thoraxraume die Lunge infolge Pneumothorax retrahirt, die Oberlappen an einer thalergrossen Stelle, die der äussern Geschwulst entspricht, narbig verwachsen, aus der letztern kann durch Druck aus einer feinen Oeffnung etwas Gas entleert werden. Der linke Hauptbronchus und der zum Oberlappen der linken Lunge führende Bronchus 2. Ordnung kann durch Druck auf die Geschwulst mit Eiter gefüllt werden und zwar gelangt man 2½ cm weiter vom Lungenhilus durch eine Oeffnung im Bronchus mit einer Sonde in einen der äusseren Geschwulst entsprechenden Abscess. Dieser Abscess besteht aus einem intra- und extrathoracischen Theile, die durch eine ovale Lücke in der Brustwand communiciren, welche Lücke einer 2 cm grossen Continuitätsunterbrechung der 6. Rippe entspricht. Die seitliche Wand der Abscesshöhle ist von noch erkennbarem, schwieligem Lungengewebe gebildet, das durch den Rippendefect durchgetreten war.

Pneumothorax und der Durchbruch des Abscesses in den Bronchus und in die Pleurahöhle waren offenbar terminal durch einen Keuchhustenanfall entstanden. Tuberkelbacillen fehlten.

Der Fall ist ein besonderer dadurch, dass der Inhalt einer Lungenhernie durch einen Lungenabscess gebildet worden war. In vivo diagnosticirt konnte nur die Lungenhernie werden, nicht aber der Lungenabscess, weil eine Probepunction nicht gemacht worden war.

Ursache der Abscessbildung war offenbar die vorausgegangene Masernpneumonie, die an der Leiche übrigens auch in der rechten Lunge nachgewiesen werden konnte.

Die Hernienbildung erklärt Hochsinger so, dass die Kuppe des Abscesses vom Anfang an der 6. Rippe anlag, dass dann an dieser Stelle zuerst die beiden Pleurablätter verwachsen waren und bei den fortwährenden Hustenstössen der fixirte Lungenantheil, da sie nicht ausweichen konnte und immer grösser wurde, die Rippe usurirte und so die Lücke für die Lungenhernie erzeugte. Eisenschitz.

*Ueber lange Heilungsdauer bei einfacher Pleuritis.* Von Dr. Descroizilles, Arzt am Kinderspital. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juniheft 1888.

Der 6 Jahre alte Knabe wurde am 13. December 1887 wegen Pleuraerguss ins Spital aufgenommen. Von gesunden Eltern stammend, machte er im 2. Lebensjahre eine ziemlich ernste Bronchitis durch. Andere Krankheiten wurden in Abrede gestellt. Im October 1887 fing er zu husten an, klagte über einen Stich in der Seite, es traten hierzu Durchfall und Kopfschmerzen und benöthigten endlich diese Symptome die Aufnahme ins Spital. Am Tage nach der Aufnahme constatirte man Temp. von 38,4; einen Puls von 110; eine Respiration von 45 Athemzügen in der Minute. Der Gesichtsausdruck war nicht leidend, der Kranke klagte aber über einen Stich in der linken Seite. Bei der Inspiration und beim Drucke vermehrte sich der Schmerz, ohne jedoch sehr acut zu sein. Diesem Stiche entsprach eine sehr ausgesprochene Dämpfung, mehr ausgesprochen in der Achselhöhle als über dem hintern Abschnitte des Brustkorbes mit Aufgehobensein des Fremitus. Nach vorn normale Verhältnisse. Der Spitzenstoss an seiner gewöhnlichen Stelle. Der Percussionsschall unter den Schlüsselbeinen normal. Bei der Auscultation schwaches Bronchialathmen und Aegophonie besonders in der Gegend der Achselhöhle. Ueber den übrigen Lungentheilen normale Verhältnisse.

Am 17. December nahm Verfasser eine Probepunction vor und entzog dem Brustfellraum eine Spritze voll durchsichtiger Flüssigkeit. Das Aussehen dieser Punctionsprobe liess auf einfache seröse Pleuritis schliessen mit Vorhandensein einer reichlichen Flüssigkeitsmenge. Letzteres erschien Verfasser als Indication für eine Entleerung durch Aspiration. Am 20. December wurde dieselbe vermittelst des Potain vorgenommen und ergab 120 g leicht trübliche Flüssigkeit. Dieser Entleerung folgte ein rascher Abfall der Temperatur und eine Steigerung der Esslust, die physikalischen Erscheinungen blieben jedoch dieselben. Es wurden hierauf Vesicantien applicirt und unterhalten. Zwischen dem 15. und 20. März trat hierauf sichtliche Besserung ein. Der Husten hatte aufgehört und über sämmtlichen Lungentheilen war normales Vesiculärathmen zu hören. Am 3. April vertauschte der Knabe das Spital mit einem Reconvalescentenasyl.

Trotz der langen Dauer des Ergusses konnte in diesem Falle zugewartet werden, weil Athmung und Kreislauf nicht besonders gestört waren, keine Verschiebung des Herzens stattgefunden hatte und das Fieber mässig geblieben war. Die Hauptsache war somit zuwarten zu können. Albrecht.

*Ein Fall von Empyem mit Lungengangrän nach Typhus.* Von Dr. W. Ewart und B. Fitzroy Benham. Lancet Nr. XI. Vol. I. 1887.

Der Fall betraf einen ca. 11jährigen Knaben, welcher wahrscheinlich durch Canalgase inficirt worden war. Der Verlauf des Typhus war ein

ziemlich schwerer, doch trat am Ende der 4. Woche Fieberremission ein, als ziemlich unerwartet die Erscheinungen einer Peritonitis und linksseitigen Pleuritis auftraten. Innerhalb einer Woche nahm der Erguss so sehr zu, dass die Dyspnoe die Vornahme eines operativen Eingriffs nöthig machte.

Eine Punction entleerte ca. 400 ccm dicken fetzigen Eiters; am folgenden Tag wurde in der vorderen Axillarlinie des V. Intercostalraumes incidirt und in der Scapularlinie des IX. Intercostalraumes eine grosse Gegenöffnung angelegt, wobei sich viel Eiter entleerte. Einige Tage später wurden durch eine Lufteintreibung, indem Luft, welche durch eine 10% Carbollösung geleitet worden, durch die vordere Incisionsöffnung in die Pleurahöhle eingepumpt wurde, reichlich Membranfetzen und ein Stück nekrotischer Lunge entleert. Die an den nächsten Tagen fortgesetzten Lufteintreibungen förderten noch mehrere kleine gangränöse Lungenstücke zu Tage. Fötor und Eitermenge nahmen dabei rasch ab, nach 8 Tagen war der Ausfluss rein serös und 30 Tage nach der Incision waren die Wunden geheilt.

E. und B. sind geneigt, den raschen günstigen Verlauf der Empyems auf die nach der Thoracotomie angewendete Lufteintreibung zurückzuführen, indem dieselbe eine rasche Entleerung des putriden Secretes und dadurch eine wesentliche Abkürzung der Eiterung zur Folge gehabt habe, dadurch werde aber auch der Atelectase der Lunge und einer folgenden Rippenresection vorgebeugt.

In der an diesen Vortrag sich anschliessenden Discussion wurde betont, dass diese trockene Methode jedenfalls dem Verfahren mittelst Einspritzungen in die Pleurahöhlen vorzuziehen sei; doch erschien die einfache Thoracotomie eventuell mit Anlegung einer Gegenöffnung in den meisten Fällen für genügend; um so mehr, als die von E. und B. angewendete Desinfection der Luft keine hinreichende Garantie für völlige Antisepsis biete.

Auffällig erschien das Fehlen von Symptomen, welche auf eine Gangrän der Lunge hindeuten (fötider Auswurf). Ost.

*Zur Behandlung der eitrigen Pleuritis beim Kinde.* Von Dr. Cadet de Gassicourt. Journal de Médecine de Paris vom 22. April 1888.

Zwei Operationen kommen hier in Betracht: die einfache Punction und die Operation des Empyems. Das günstigste Alter für die einfache Punction liegt zwischen dem 6. und 7. Lebensjahre. Die Brustwandungen sind nachgiebig, die Pleura sehr thätig und geneigt zur Resorption, etwaige Adhärenzen leicht zerreissbar. Zwischen jeder einzelnen Punction sollen 4—5 Tage liegen und darf die physikalische Untersuchung während der ganzen Dauer der Behandlung nicht vernachlässigt werden. Um zu wissen, ob man mit den Punctionen fortfahren soll, giebt Verfasser folgende Regel: Die Eitermenge muss bei jeder neuen Punction geringer sein. Ergiebt die erste Punction 600 g, so muss die folgende 400 und die dritte 300 g liefern. Sollte die dritte aber 500 g ergeben, so muss nicht zu einer 4. Punction, sondern zur Operation geschritten werden, sobald sich das Empyem wieder gebildet hat.

Verfasser führt hierauf einen einschlägigen Fall an, betreffend einen 4 Jahre alten Knaben. Eine erste Punction hatte 500 g (29. Februar 1888), eine zweite 300 g (5. März), eine dritte 175 g Eiter (10. März) ergeben. Eine vierte Punction (19. März) ergab 150 g, eine 5. am 24. März 2 g Eiter. Erfolg vollständig. 24 Tage waren zwischen der 1. und 5. Punction verstrichen. Albrecht.

*Fall von Empyemoperation.* Von Prof. Runeberg. Finska läkaresällek. handl. XXX. 6. S. 363. 1888.

Bei einem 9 Jahre alten Knaben, der am 20. Februar 1888 aufgenommen wurde, bestand Empyem auf der rechten Thoraxseite. Am 23. Februar wurde mittels Rippenresection operirt, danach ein Drainagerohr eingelegt und antiseptisch verbunden. Nach der Operation sank das Fieber und die Temperatur blieb während des ganzen Verlaufs normal; die eitrige Expectoration hörte einige Tage nach der Operation auf und ungefähr 3 Wochen nach der Operation war fast vollständige Heilung eingetreten. Walter Berger.

*Fälle von Empyemoperation.* Von Dr. Carl Wettergren. Eira XII. 8. S. 241. 242. 1888.

1. Bei einem 6 Jahre alten Knaben war nach linksseitiger Bronchopneumonie ein Empyema necessitatis entstanden, dass bei der Aufnahme in der linken Regio mam. durchzubrechen drohte. Obgleich das Exsudat nur das untere Drittel der linken Pleurahöhle einnahm, war doch die Herzdämpfung etwas über den rechten Sternalrand verschoben. Nach Resection eines 3 cm langen Stückes der 9. Rippe entleerte sich gutartiger Eiter in reichlicher Menge; auch an der Stelle, an der der Durchbruch drohte, wurde incidirt und in beide Incisionswunden Drainröhren eingelegt; eine Ausspülung wurde nicht gemacht. Nach der Operation war die vorher sehr hohe Temperatur normal. Am 26. Tage war Pat. geheilt.

2. Ein 4 J. alter Knabe hatte nach Scharlach Pleuritis bekommen, mit Dämpfung über der ganzen rechten Brusthälfte. Zunächst wurden 350 ccm dicker, hellgelber Eiter mittels Aspiration entleert, wonach die Athemnoth abnahm, die Temperatur aber stieg. Am nächsten Tag wurde ein 2,5 cm langes Stück der 9. Rippe in der Scapularlinie resecirt, wonach 600 ccm Eiter mit Fibringerinnseln abging. Danach wurde mit 2% Borsäurelösung ausgespült, drainirt und verbunden. Am 24. Tage war vollständige Heilung eingetreten.

3. Ein 4 J. altes Mädchen litt nach Scharlach an Empyem, das die ganze linke Pleurahöhe ausfüllte und das Herz bis zur rechten Mamillarlinie verschoben hatte. Ein 4 cm langes Stück der 8. Rippe wurde zwischen hinterer Axillar- und Scapularlinie resecirt; der Eiter enthielt Fibringerinnsel; 2 Venen mussten unterbunden werden. Danach Ausspülung mit 2% Borsäurelösung, Drainirung. Nach 14 Tagen wurde Pat. entlassen, 3 Wochen später hatte sich aber eine neue, geringe Ansammlung gebildet, die nach Eröffnung der Narbe und Drainirung binnen einigen Wochen in Heilung überging. Walter Berger.

*Ueber plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter (grosse Thymusdrüse.)* Von P. Grawitz (Greifswald). Deutsche med. W. 22. 1888.

1) Ein 8 Monate altes Kind wird Morgens todt im Bettchen aufgefunden. Da der Verdacht besteht, dass das Kind durch Fahrlässigkeit der Pflegerin erstickt sei, wird die Leiche gerichtlich obducirt. Bei der Obduction ergiebt sich folgender Befund: Eine ungewöhnlich grosse Thymusdrüse bedeckt als glatte Geschwulst den grösseren Theil des Herzbeutels und ragt beiderseits ziemlich hoch gegen die Schilddrüse hin am Halse hinauf. Die gelappte Drüse hellroth, von dichten, kleinen, punktförmigen Blutungen durchsetzt, ebenso im Pericard und auf der Pleura kleine Petechien.

In diesem Falle widersprachen sich die beiden Gerichtsärzte, der eine legte der Thymusgeschwulst als Ursache des Todes keine Bedeutung bei, der zweite (Grawitz) wollte sie nicht absolut ausschliessen.

2) Ein 6 Monate altes Kind, bisher immer gesund, bekam plötzlich einen suffocativen Anfall und starb in einigen Minuten. Bei der Obduction ergab sich: Ausser einer beträchtlichen Thoraxrachitis eine ungewöhnlich grosse Thymusdrüse, welche den grösseren Theil des Herzbeutels überdeckt, eine dicke, nach innen gewölbte Kappe über dem Herzen, welche nach oben Fortsätze aussendet, welche zum untern Rande der Thymusdrüse heranreichen. — Auch in diesem Falle Zeichen des Erstickungstodes.

PS. Durch mündlichen Bericht ist mir der plötzliche Tod eines neugeborenen Kindes eines Professors an einer deutschen Universität bekannt geworden, bei welchem Kind durch die Obduction mit Bestimmtheit Thymusgeschwulst als Todesursache aufgedeckt worden sein soll. Dieser Fall wird wohl durch die von Grawitz geschehene Anregung zur Publikation kommen. Eisenschitz.

*Anwendung des Kreosots bei Lungenkrankheiten.* Von Prof. Soltmann. Jahresbericht des Wilhelm-Augusta-Kinderspit. in Breslau für 1883.

Es wurden 8 Kinder mit chron. Lungenaffectionen mit Kreosot behandelt und zwar mit geringen oder vorgeschrittenen Zerstörungen ohne Rücksichtnahme auf Vorhandensein oder Fehlen von Bacillen und wurde in einzelnen Fällen eine sichtbare Besserung erzielt.

Verabreicht wurde das Kreosot in folgender Form:

Kreosoti gtt. 4—14, Spir. aether. VI—XII, Aq. dest. 50,0, Sach. alb. 10,0. S. 2stündlich theelöffelweise in 2 Tagen zu verabreichen, so dass pro die 2—7 Tropfen 0,08—0,26 Kreosot gegeben wurden.

Das Kreosot wurde von allen Kindern anstandslos genommen und gut vertragen, ohne je, selbst bei hohem Fieber, einen Nachtheil zu verursachen, meist nahm Appetit und Körpergewicht zu, besserte sich das Aussehen, verminderte sich das Husten und der Auswurf und schwanden auch allmählig die pathologischen Lungenerscheinungen. Eisenschitz.

## V. Krankheiten des Circulationstractus.

*Eine abnorme Lagerung des Herzens bei einem Neugeborenen.* Von E. Potejenko. Wratsch Nr. 25. 1888.

Das Herz hatte die Grösse eines Hühnereies und lag, ohne Pericardium, vor der Brustwand etwas nach links von der Medianlinie abweichend, mit der Basis nach unten. Die Brusthöhle bis auf eine ca. 2 cm weite runde Oeffnung, durch welche die vom Herzen ausgehenden grossen Gefässe durchtraten, völlig geschlossen. Diese Oeffnung entsprach der vorderen Insertionsstelle des Diaphragma unter dem unteren Rande des Knorpelansatzes der 7., 8., 9. und 10 Rippe an der linken Brustseite, dicht an der Medianlinie. Die Oeffnung war von den Gefässen völlig ausgefüllt. Die Haut war normal bis auf eine in Fingerbreite, circa 3 cm lange blassroth gefärbte Stelle in der Medianlinie.

Das Kind (Mädchen) lebte eine Stunde nach der Geburt. Section nicht gestattet. Gräbner.

*Zur Blosslage des Herzens.* Von Prof. Lannelongue in Paris. Gazette médicale de Paris vom 12. Mai 1888.

Am 15. Februar 1888 wurde Verf. im Spitale Trousseau in Paris ein 6 Tage altes Mädchen vorgestellt, von schwächlichem Körperbau, aber gut saugend und normal verdauend. Am Thorax, auf der Mitte des Brustbeins war ein Substanzverlust zu constatiren von der Grösse eines Einfrankenstückes. Derselbe war von einem rothen Hautwulst umgeben. In der Tiefe dieses geschwürartigen Defectes war eine gelbliche, gangränös erscheinende Membran sichtbar. Dieselbe verlegte vollständig die Oeffnung, war aber an mehreren Stellen abgelöst. Das Herz drängte sich rhythmisch vor und man fühlte beim Auflegen des Fingers deutlich die Contraction der Ventrikel. Bezüglich der Bildung des Brustkorbes war zu bemerken, dass sich die Innentheile beider Schlüsselbeine articulirend an die erste Rippe anschlossen und das Sternum fehlte. Der Mitteltheil des Brustbeines fehlte ebenfalls und erschien dasselbe als in zwei Hälften gespalten. Die beiden Hälften des gespaltenen Brustbeines vereinigten sich aber unterhalb des Substanzverlustes und bildeten einen Schwertfortsatz.

Von Seite der Eltern keine Belastung, weder Syphilis noch Tuberculose. Vater und Mutter sind jung und kräftig gebaut. Sie haben zwei andere gesunde Kinder. Die letzte betreffende Schwangerschaft, sowie das Wochenbett, verliefen normal.

Am 17. Februar war die oben beschriebene brandige Membran verschwunden. Die Ventrikelwand drängte sich durch den Hautdefect derart durch, dass die Herzspitze nach aussen und auf den untern Rand der Ulceration zu liegen kam. Die Herzbasis lag unter dem zwischen den Schlüsselbeinenden befindlichen freien Zwischenraum. Die Ober-Oberfläche der Ventrikel war tief dunkelroth und nahe der Spitze sass eine granulirende Vegetation auf. Vom 18. zum 22. Februar zeigte sich starke Granulationsbildung an den Defecträndern, welcher Process die Oeffnung verengerte. Die Herzventrikel und die Herzspitze deckten sich mit mässigen Granulationen.

Verf. entschloss sich zur Deckung durch folgende Operation:

Zu beiden Seiten des Narbenringes wurden zwei senkrechte Schnitte gesetzt, 1½ cm ausserhalb des Defectrandes. Die beiden so erhaltenen Seitenlappen wurden hinreichend frei gelegt, um sich mit den Innenrändern berühren zu können, und durch drei Suturen vereinigt. Es hatte hiebei ein sehr kleiner Blutverlust stattgefunden und waren die Lappen von der Basis aus reichlich ernährt. Eine Vereinigung per primam der beiden Lappenränder kam zwar nicht zu Stande, aber nach 20 Tagen war feste Vernarbung vorhanden. Das Herz bewegt sich unter der Haut frei und ist nirgends durch Narben in den Bewegungen gehindert. Der Allgemeinzustand des Kindes blieb gut. Die Operation hatte somit die Ectocardie in eine subcutane Ectopie des Herzens verwandelt.

Verf. glaubt ferner, dass das Herz wegen der zunehmenden Entwickelung und des dadurch entstehenden Missverhältnisses zwischen Herzgrösse und Fistel im Brustraume verbleiben, somit die Ectopie intrathoracisch werde.
Albrecht.

*Ein Fall mit angeborener Herzanomalie.* Von Dr. Miura (Tokio, Japan). Virchow's Arch. 115. B. 2. H.

Ein 6 Monate altes Mädchen, das bisher immer schwächlich geblieben, mit gedunsenem Gesichte, Cyanose der Lippen, stirbt 4 Tage nach der Aufnahme im Spitale.

Die Herztöne sollen normal gewesen sein.

Das Herz, nach einem Spirituspräparate beschrieben, zeigte folgende Anomalie:

1) Der rechte Ventrikel activ dilatirt, mit stark vorspringenden Trabekeln und verdickten und verlängerten Papillarmuskeln zeigt nur eine zweizipflige Atrio-Ventricularklappe mit scharf verdickten Rändern.

2) Der rechte Vorhof dilatirt, das rechte Herzohr bis zur Wurzel der Art. pulm. reichend, stark entwickelte Kammmuskeln.

3) Der linke Vorhof sehr verengt, dünnwandig, mit kleinem Herzohre, das von der Wurzel der Art. pulm. sehr weit ab liegt.

4) Die Vena cava inf. mündet normal in den rechten Vorhof, die Vena cava sup. danegen in den linken Vorhof.

5) Die Art. pulmonalis entspringt normal vom rechten Ventrikel; dagegen vereinigen sich je zwei Venae pulmonalis zu einem Stämmchen und die beiden Stämmchen zu einem Stamme, der auch die V. azygos aufnimmt, diese gemeinsame Vena pulmonalis mündet in den rechten Vorhof.

Die Aorta entspringt normal vom linken Ventrikel, der Truncus anonymus, der beide Carotiden und beide Subclavien abgiebt.

Der offene Ductus Botalli geht von der Aorta descendens zum Ramus dexter arteriae pulmonalis, ist dickwandig und von 8 mm Umfang.

Das Foramen ovale ist offen.

Die Circulation in diesem Falle ist folgendermassen: Das rein arterielle Blut der Vena pulmonalis com. bekommt durch die Vena azygos venöses Blut beigemischt und trifft im rechten Vorhof das rein venöse Blut der Vena cava inf. und der Vena coron. cordis. Der grösste Theil dieses gemischten Blutes gelangt durch die Art. pulm. in die Lungen und von da wieder durch die Lungenvenen in den rechten Vorhof zurück und durch den d. Botalli in die Aorta descendens, der Rest des im rechten Vorhofe gemischten Blutes geht durch das Foramen ovale in den linken Vorhof und trifft dort das rein venöse Blut der Vena cava sup., um in die Aorta zu gelangen. Eisenschitz.

*Ueber einen sehr seltenen angeborenen Herzfehler bei einem Kinde, welches zwei Monate gelebt hat.* Von Berti. Bollettino delle scienze med. di Bologna, ref. im Arch. di patol. infant. 1888. p. 89 ff.

Der Sectionsbefund dieser merkwürdigen Missbildung lautet:

Der Ursprung der grossen Gefässe ist von der Thymus bedeckt, die Aorta entspringt aus dem linken Winkel des Herzens, geht vor der Pulmonalis vorn vorbei, steigt zum rechten Bronchus hinauf; die Carotis sinistra ist der erste Ast des Bogens und geht ab, ehe derselbe hinter den Bronchus geht; die Carotis dextra entspringt dicht hinter der sinistra, dann nach der Umbiegung die subclavia dext. und weiter unten die sinistra. Die Pulmonalis entspringt etwas weiter nach links, als gewöhnlich, geht hinter der Aorta vorbei und weiter nach links, wo sie sich in normaler Weise verästelt. Das Herz selbst ist voluminös mit abgerundeter Spitze, sehr starken Kranzgefässen und sehr kleinen Herzohren. Die Kammern liegen hinter einander; vorn liegt die linke Kammer. Deren Höhlung ist mandelförmig mit 3 Seiten und 3 Winkeln, einem inneren spitzen und zwei äusseren stumpfen. Im oberen äusseren Winkel liegt das Ostium der Aorta, der untere äussere entspricht der Herzspitze, während der innere spitze Winkel das Ende der Basis des Ventrikels bildete. Zwischen diesem und dem oberen äusseren liegt das orificium mitrale, zwischen dem spitzen und dem untern äussern Winkel eine Oeffnung, welche in den rechten Ventrikel führt. Die Aortenmündung ist ganz normal, mit 3 Klappen versehen. Die Mitralöffnung mit zwei normalen Klappenzipfeln, welche in das Cavum des linken

Ventrikels hineinhängen, führt ausschliesslich in die rechte Vorkammer und nicht in die linke. Das Kammerseptum ist schief gestellt, wie verdreht. In der Hinterwand des rechten Ventrikels ist eine Art halbmondförmige Klappe mit den Winkeln nach unten, unter welcher ein enger gewundener Canal in die linke Vorkammer führt. Die Pulmonalöffnung wird durch viele glatte Höckerchen geschlossen, von denen das grösste, etwa von den Dimensionen eines Weizenkornes, eine entfernte Aehnlichkeit mit einer Arterienklappe hat. Im Allgemeinen erscheint die Pulmonalis zwar eng, aber nicht rudimentär, und erhält das Blut durch den oben beschriebenen Canal von der Stärke der Carotis. Endlich findet sich in der rechten Vorkammer die grosse Oeffnung des Foramen Botalli, in der linken eine rundliche Oeffnung in der Nähe der Scheidewand, von welcher aus man durch den erwähnten engen gewundenen Canal in die rechte Herzkammer gelangt. Als Ursache dieser Missbildung betrachtet Verf. eine abnorme Drehung bei der ersten Bildung des Herzschlauches. Toeplitz.

*Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa in einem congenital missbildeten Herzen mit Bemerkungen über Endocarditis.* Von Dr. A. Saenger (Hamburg). Deutsche med. W. 8. 1889.

Ein 24 Jahre altes Mädchen erkrankt unter typhösen Erscheinungen, ist aber stark cyanotisch, zeigt kolbige Enden an den Fingern und Zehen, einen stark verbreiterten Herzstoss und über dem ganzen Herzen ist ein systolisches, lautes Blasen hörbar.

Da häufige Schüttelfröste auftreten und die Cyanose den höchsten Grad erreicht, so diagnosticirt man Endocarditis ulcerosa. In Blutculturen sind Mikrokokken nachweisbar. Am 20. Tage stirbt das Mädchen unter schweren Gehirnerscheinungen.

Bei der Obduction findet man ausser der diagnosticirten ulcerösen Endocarditis folgende Missbildung des Herzens: Das Herz ist vergrössert, die Herzspitze abgestumpft, die vordere Coronararterie stark nach rechts von der Mittellinie abweichend. Das Herz hat nur eine Kammer und eine Vorkammer, die Kammerscheidewand fehlte ganz, das Septum der Vorkammern ist nur durch einige Sehnenfäden angedeutet, Vorhof und Kammer sind durch eine gut gebildete Mitralis getrennt. Von der Kammer gelangt man nach rechts in die enge Aorta und in die nach vorne gelegene Pulmonalis, deren Innenwand eine narbige Beschaffenheit zeigt, die Klappen der Pulmonalis sind geschrumpft, unter einander verwachsen und mit Auflagerungen bedeckt. Aus der Kammer gelangt man durch eine der Aorta gegenüberliegende kleine Oeffnung zu einem an dem defecten Vorhofseptum anliegenden kleinen Hohlraum (Ostium atrio-ventricul. d. ?).

Bemerkenswerth ist, dass das Mädchen vor ihrer letzten Krankheit, trotz der Vermischung des arteriellen und venösen Blutes, nur bei körperlicher Anstrengung cyanotisch wurde und das 25. Lebensjahr erreicht hatte (Endocarditis).

Die bakteriologische Untersuchung an der Leiche ergab das Vorhandensein des gelben Eiterkokkus und eines weissen nicht pathogenen Kokkus. Eisenschitz.

*Ueber congenitale Pulmonalstenose mit Kammerscheidewanddefect.* Von Dr. Scheele (Danzig.) Deutsche med. W. 15. 1888.

Ein 15 Jahre altes Mädchen, angeblich erst seit einigen Wochen krank, leidet an Luftmangel und Schmerzen in allen Gliedern, Frost und Hitze; überdies wird aber eruirt, dass zeitweise Athemnoth, bläuliche Gesichtsfarbe und Kälte der Extremitäten schon immer vorhanden waren.

Das Mädchen, klein und zart, ist bei der Aufnahme stark cyanotisch, die Fingerkuppen sind aufgetrieben, die Haut der Extremitäten und des Rumpfes marmorirt, Respiration 40, Puls 120, regelmässig, mittelweit, wenig gespannt.

Am Halse deutliche Pulsationen, aber kein Schwirren der Carotiden und Undulation der Venen.

Am untern Theile des deutlich vorgewölbten Brustbeines deutlich sichtbarer Herz- und mässig resistenter Spitzenstoss, letzterer am 5. I. C. R. innerhalb der l. Papillarlinie, sehr kräftig, kein Fremissement fühlbar.

Die Herzdämpfung überragt den rechten Sternalrand um 2—3 cm, überschreitet nach links die Papillarlinie nicht, beginnt am obern Rande der 2. Rippe und reicht bis zur 6. Rippe.

An der Herzspitze 2 reine Töne, desgleichen an der Basis sterni. Ueber den Aortenklappen neben dem lauten sytolischen Ton, ein kurzes, rauhes, ziemlich lautes Geräusch, welches sich gegen die Pulmonalis hin verstärkt und am deutlichsten im 1. linken I.C.R. dicht unterhalb der articulatio sternocleidoclavicularis ist. Die diastolischen Töne überall scharf accentuirt.

Das systolische Geräusch pflanzt sich in die Carotiden und Subclavien fort, mehr links als rechts, Compression der Carotiden schwächt die Intensität des Geräusches. Ueber der linken Lungenspitze das Athmungsgeräusch weniger laut als rechts.

Diagnose: Congenitale Pulmonalstenose mit Kammerscheidewanddefect. Gründe der Diagnose: 1) Die lange bestehende Cyanose; 2) die Dilatation und Hypertrophie des Herzens, insbesondere des rechten Ventrikels; 3) das systolische Geräusch mit grösster Intensität über dem Ost. pulmonale; 4) die Fortpflanzung der letztern in die Carotiden bis zum Unterkieferwinkel.

Das zuletzt erwähnte Motiv gab den Ausschlag für die Annahme des Ventrikelscheidewanddefectes, weil man innerhalb des linken Ventrikels Bedingungen zur Wirbelbildung und Fortleitung des Geräusches vermuthen musste, die Stenose des Ostium aorticum insbesondere wegen der mangelnden Kriterien am Pulse ausgeschlossen werden musste.

Tod unter plötzlichen Convulsionen 2 Tage nach der Aufnahme.

Bei der Obduction fand man: Excentrische Hypertrophie des Herzens insbesondere des rechten, strotzende Füllung des rechten Herzohres, das mehr als 4mal so gross ist als das linke und die Pulmonalis in situ völlig verdeckt, die viel enger ist als die Aorta (7,5 und 3 cm im Umfang.)

Das Ostium pulmonale ist nur für einen Bleistift durchgängig, der Aortenursprung etwas nach rechts verlagert, so dass man wegen des Defectes des vordern Theiles der Ventrikelscheidewand aus beiden Ventrikeln in die Aorta gelangen kann. Die Septumlücke ist 28 mm breit, 7 mm hoch.

Die Semilunarklappen der Pulmonalis sind klein, scheinbar geschrumpft und haben nur $1/3$ der Höhe und ca. $1/4$ der Breite der Semilunarklappen der Aorta.

Der Befund beweist, dass die Pulmonalstenose angeboren war, der Kammerscheidewanddefect und insbesondere die Verlagerung der Aorta sind secundär.

Die Pulmonalstenose fand Peacock unter 181 Fällen von congenitalen Herzfehlern 119mal. Rokitansky giebt an, dass er angeborene Stenose der Pulmonalis ohne Kammerscheidewanddefect höchstens bis zum Alter von 13 Monaten beobachtet habe; für die reinen Pulmonalstenosen nimmt er eine fötale Encarditis als Ursache an, für diejenigen mit Defectbildungen und Rechtslagerung der Aorta eine anomale Theilung der Truncus arter. comm.

Den Defect im Septum fand Rauchfuss unter 192 Fällen von congenitaler Pulmonalstenose 171 mal.

Offenbar disponiren die vermehrten Circulationswiderstände zu encardischen Processen und zu Indurationen (Tuberculose — Traube) der Lungenspitzen; Gerhardt sucht die Ursache der letzteren in capillaren Embolien, zu denen die Encarditis der Semilunarklappen Anlass giebt.

Die Erklärung der Cyanose aus der Vermischung des arteriellen und venösen Blutes durch das Septum kann nicht als allgemein giltig angenommen werden, in keinem Falle darf man aus dem Vorhandensein der Cyanose auf Septumdefect schliessen.

Die Fortleitung des systolischen Geräusches kann fehlen, ist sie aber vorhanden und sprechen die vorhandenen Symptome für eine Pulmonalstenose, so ist man berechtigt zu der Annahme eines gleichzeitig bestehenden Defectes im vordern Kammerseptum, weil dieser dann dicht unter dem Abgange der Aorta gelegen ist und dort Wirbel und Geräusche entstehen und in die Halsgefässe forrtgeleitet werden können.

Eisenschitz.

*Die Lage des Spitzenstosses und die Percussion des Herzens im Kindesalter.* Von Dr. W. v. Stark. Arch. f. Kinderheilk. 9. Band. 4. u. 5. Heft.

Die Untersuchungen des Autors beziehen sich auf 300 gesunde, wohl gebaute Kinder im Alter von 12 Tagen bis 14 Jahren.

Wir werden nur über dasjenige referiren, was die eigenen Untersuchungen des Autors ergaben.

In Bezug auf die Form und die Entwicklung des Thorax ergaben die Messungen des Autors im Allgemeinen eine Uebereinstimmung mit den Angaben von Rauchfuss, aber während bei letzterem das Verhältniss zwischen dem transversalen und sagittalen Durchmesser = 1,4 : 1 erst beim Erwachsenen erreicht wird, findet es Dr. St. schon im 10. Lebensjahre. Der transversale Durchmesser wächst von der Geburt an stärker als der sagittale. Beide am 12. Lebenstag = 1 gesetzt, ergiebt am Ende der 1. Woche für den transversalen 1,08, für den sagittalen nur 1,04, am Ende des 1. J. ebenso 1,44 und 1,33, am Ende des 12. Jahres 2,17 und 1,75.

Der transversale Durchmesser in der Höhe der 4. Rippe wächst vom 12. Tage bis zum 1. Monat von 7,0 auf 8,5, bis zum 1. Jahre auf 11,3, vom 2.—12. J. auf 18,0; der transversale D. in der Höhe der 8. Rippe von 10,0 auf 10,8 resp. 14,4 und 21,7, der transv. D. in der Höhe der 12. Rippe von 11,0 auf 11,5 resp. 14,4 und 20,5.

Es wächst also der kleinste obere Durchmesser relativ am meisten, der untere dagegen am wenigsten, der mittlere hat den unteren im 2. Lebensjahre an Grösse bereits überholt.

Das Verhältniss zwischen Thorax- und Sternumlänge ist bereits im 2. Lebensraum 2 : 1 und ändert sich von da ab nicht mehr.

Die Lageveränderung der Ebene der oberen Thoraxapertur aus der horizontalen in eine nach vorne und unten geneigte ist nicht bedeutend und ohne erhebliche Wichtigkeit.

Eine Bedeutung hat noch die mangelhafte Entwicklung der Rippenknorpelwinkel beim Neugeborenen.

So lange der transversale Thoraxdurchmesser zu klein ist, also bis zum 10. Lebensjahre, müssen also die seitlichen Grenzen des Herzens gegen den Thorax weiter nach aussen liegen. Es liegt das relativ grössere Herz der Brustwand so nahe, dass der Dämpfungsbezirk breit ausfällt, aber der Spitzenstoss ist bis zum 2. Lebensjahre wegen starker Wölbung der Brustwand unbedeutend oder fehlend.

Die äussere Grenze für die Lage des Spitzenstosses nach dem Stande der Mammilla zu bestimmen, ist beim Kinde gerade so möglich wie beim Erwachsenen, nur kann die Entfernung der beiden Warzen unter denselben Verhältnissen um 1—3 cm variiren und so der Herzstoss bei sonst gleicher Lage und Grösse des Herzens bald innerhalb, bald ausserhalb der Mammillarlinie gefunden werden.

Vom 3. Lebensjahre an findet man in der Herzgegend oft eine weit verbreitete Pulsation, Spitzen- und Basisstoss zusammen, nur der untere und äussere Theil der Pulsation gehört der Spitze an.

Sicherer als in aufrechter Stellung ist der Spitzenstoss bei Vorwärtsbeugung des Rumpfes in einen Winkel von 45° zu constatiren.

Aus den Untersuchungen des Autors ergab sich:

1) In den ersten Lebensjahren ist der Ort des Spitzenstosses häufig nicht festzustellen.

2) Ausserhalb der Mammillarlinie liegt der Spitzenstoss bis zum 4. Lebensjahre in der Mehrzahl der Fälle, im spätern Kindesalter immer seltener, vom 13. Lebensjahre an gar nicht mehr.

3) In der Mammillarlinie findet sich der Spitzenstoss im 1. Lebensjahre nur selten, bis zum 7. immer häufiger, von da an wieder seltener, wird aber noch im 14. dort getroffen.

4) Innerhalb der Mammillarlinie kommt der Spitzenstoss bis zum 2. Lebensjahre nicht vor, bis zum 7. selten, vom 9. ab in der Mehrzahl der Fälle, vom 13. ab fast ausschliesslich.

5) Im 4. Intercostalraum liegt der Spitzenstoss während des ersten Lebensjahres fast ausschliesslich, dann nimmt der Befund allmählich an Häufigkeit mehr und mehr ab.

6) Im 4. und 5. Intercostalraume findet sich der Spitzenstoss während der beiden ersten Lebensjahre selten, vom 3.—6. häufig, dann wieder seltener.

7) Im 5. Intercostalraume liegt der Spitzenstoss während der beiden ersten Lebensjahre sehr selten, in den nächsten Jahren häufiger, vom 7. an in der Mehrzahl der Fälle, vom 13. an fast ausschliesslich.

8) Im 6. Intercostalraume findet sich der Spitzenstoss äusserst selten.

Im Allgemeinen liegt der Spitzenstoss im Kindesalter, im Verhältniss zum Thorax, weiter nach aussen, als beim Erwachsenen, und zwar im ersten Kindesalter meist ausserhalb, im mittleren in, und im späteren innerhalb der Mammillarlinie.

Es wächst gewissermassen der Thorax nach und nach so an dem Herzen vorbei, dass die Herzspitze an jene Thoraxpartie gelangt, an welcher sie beim Erwachsenen gefunden wird.

In Bezug auf die Intercostalräume rückt die Herzspitze immer tiefer, liegt zuerst meist im 4., dann 4. und 5., in der 2. Hälfte des Kindesalters vorwiegend im 5. Intercostalraume.

Die Entfernung der Herzspitze nach aussen von der Mammillarlinie beträgt bis zum 3. Lebensjahre 1,5—2 cm, später nur 1 cm.

Rücksichtlich der Percussionsverhältnisse über dem kindlichen Herzen kommt Dr. v. St. zu dem Resultate, dass am kindlichen Thorax die Verhältnisse derart liegen, dass nach vorne das Herz von Lungenabschnitten bedeckt ist, die nie dicker als 4 cm sind, und dass daher selbst die seitlichen Abschnitte der Herzoberfläche der Percussion zugänglich seien.

Nach unten verhindert die Leber, nach oben die Thymus die genaue Bestimmung der relativen Herzdämpfung.

Leise Percussion und aufmerksame Verwerthung des Resistenzgefühles führten Dr. v. St. zu folgendem Ergebnisse:

Im Allgemeinen sind seine Herzdämpfungsfiguren in ihrer Form denen von Weil am meisten ähnlich. [Beginn der Herzdämpfung im 2. Intercostalraume, nach links oft die Mammillarlinie erreichend, nach rechts einen nach aussen und rechts convexen Bogen bildend, der das Sternum überschreitend in der Höhe der 4. rechten Rippe bis zur 6. rechten Rippe hinabreicht (am untern Rande der rechten Lunge).]

v. St. giebt 3 Typen der relativen Herzdämpfung an:

1) Für die Zeit bis zum 1. Lebensjahre ist die Grösse der relativen Dämpfung, besonders die Breitenausdehnung überraschend, der höchste Punkt meist am sternalen Ende der 2. linken Rippe, seltener am sternalen Ende des 2. Intercostalraumes, am Sternalrande oder wenig davon entfernt, selten auf dem Sternum. Zuweilen zeigt die Dämpfung rechts vom Sternum dieselbe Höhe wie links, auf dem Sternum selbst ist sie wegen der Thymus nicht bestimmbar. Der linke Bogen der Dämpfung zieht zur linken 5. Rippe, 2—2½ cm entfernt von der linken Mammillarlinie und trifft die 4. linke Rippe 1—1,5 cm ausserhalb der linken Mammilla, die 3. innerhalb der letzteren oder in der Mammillarlinie, der rechte Bogen, etwas stärker als der linke, überschreitet das Sternum im 2. rechten Intercostalraume, nahe oder in der Parasternallinie zum 4. rechten Intercostalraume oder zum oberen Rande der 5. rechten Rippe ziehend. Die untere Grenze zieht vom oberen Rande der linken 5. Rippe horizontal zum rechten 4. Intercostalraum. In der Höhe der Mammilla misst die Breite der Dämpfung 6,6—8 cm, wovon nach links 5,1—5,6, nach rechts 1,6—2,0 cm zu liegen kommen.

2) Für die Zeit etwa dem 6. Lebensjahre entsprechend befindet sich der höchste Punkt der relativen Dämpfungsfigur meist im sternalen Ende des 2. Intercostalraumes, bald am Sternalrand, bald etwas nach aussen davon, der linke Rand schneidet die 3. linke Rippe in der Parasternallinie, die 4. Rippe in der Mammillarlinie, die 5. 1—1½ cm ausserhalb der letzteren und endet in der Mitte des 5. Intercostalraumes; der rechte Rand ebenso wie der linke weniger convex als im 1. Typus, zeigt von der Höhe der Mammilla an die Neigung, medianwärts abzuweichen, und reicht bis zum unteren Rande der 5. Rippe. Die grösste Breite der Dämpfung ist 10,2 cm, davon 7,3 nach links, 2,9 cm nach rechts; der linke Rand überschreitet die Stelle des Spitzenstosses um 1—2 cm, die Höhe der Herzdämpfung 3,6 cm, die Breite der Basis 4 cm.

3) Der Typus der Herzdämpfung im 12. Lebensjahre: der höchste Punkt liegt meist am sternalen Ende der 3. linken Rippe, der linke Rand schneidet den unteren Rand der 3. linken Rippe in der Parasternallinie, der 4. ebenfalls inner der Mammillarlinie, die 5. in oder etwas ausserhalb derselben und reicht bis zum untern Rande der 6. Rippe; der rechte Rand überschreitet den rechten Sternalrand am sternalen Ende der 4. rechten Rippe, läuft parallel dem rechten Sternalrand, etwa in der Mitte zwischen der Sternal- und Parasternallinie und reicht nach unten in den linken 5. Intercostalraum.

Der linke Rand überschreitet die Stelle des Spitzenstosses um 1 bis 1,5 cm.

Die grösste Breite der Dämpfungsfigur 11,5 cm, davon 8,2 cm rechts, 3,3 cm links, die Höhe 4,3 cm, die Breite der Basis 4,2 cm.

Eisenschitz.

## Recensionen.

**Dr. Rafaël Cohn,** Spracharzt in Wien. *Specielle Therapie des Stammelns und der verwandten Sprachstörungen.* Stuttgart 1889. Enke. 112 S. Preis 3.60 Mk.

Nach einer kurzgefassten Begriffsbestimmung des Ausdruckes Stammeln schildert der Verf. ausführlich die gymnastisch-didaktische Behandlung, welche er mit Erfolg bei diesem Leiden anwendet, wegen dessen der Kinderarzt ja nicht so selten zu Rathe gezogen wird. Diese Behandlungsmethode beruht auf einer methodischen Uebung derjenigen Lippen-, Zungen-, Gaumenlaute, deren Bildung sich auf Grund der vorher angestellten genauen Untersuchung bei dem betreffenden Kranken gestört erweist.

Zu diesem Behufe hat Verf. Tafeln aufgestellt, nach denen eine methodische Uebung jedes einzelnen Consonanten vorgenommen werden kann; in der Weise, dass jeder fragliche Consonant mit den verschiedenen Vokalen, dann mit Vokal und einem weiteren Consonanten, weiterhin in Worten, dann in Sätzen und zuletzt während des Lesens kleiner passender Erzählungen aufmerksam eingeübt wird.

Aehnliche Tafeln sind aufgestellt, um die Beseitigung des Schnarrens, des Lispelns, des Dahlens, des Lambdacismus zu erzielen.

Das Büchlein scheint uns sehr brauchbar zu sein und kann unsern Erachtens vom Arzte auch einer verständigen Mutter zur Anschaffung empfohlen werden, um unter seiner Leitung dem Kinde den Sprachfehler abzugewöhnen. HEUBNER.

---

**Dr. L. Pfeiffer.** *Die Schutzpockenimpfung. Ein Leitfaden für Studirende und Impfärzte.* Tübingen 1888. Laupp'sche Buchhandlung. Klein 8°. 48 und 87 S.

Eine kurzgefasste Darstellung alles Wissenswerthen in Bezug auf die Impffrage von dem auf diesem Gebiete rühmlich bekannten Verfasser empfiehlt sich von selbst.

Das Büchelchen wird allen angehenden Impfärzten eine sehr willkommene Gabe sein; und besonders seien auch die Studirenden auf dasselbe, als ein sehr geeignetes Lehrmittel zum Studium und zur Vorbereitung auf das Examen, aufmerksam gemacht.

Es enthält im ersten Theile einen Abdruck des Reichsimpfgesetzes und der in den einzelnen Staaten erlassenen Ausführungsverordnungen, und im zweiten die Schilderung der Physiologie und Pathologie der Schutzpockenimpfung in elf Capiteln.

Wie von dem Verfasser zu erwarten war, ist die ganze Materie in durchaus wissenschaftlicher, objectiver und dabei knapper und klarer Weise behandelt. HEUBNER.

Fig 1.



Fig. 5

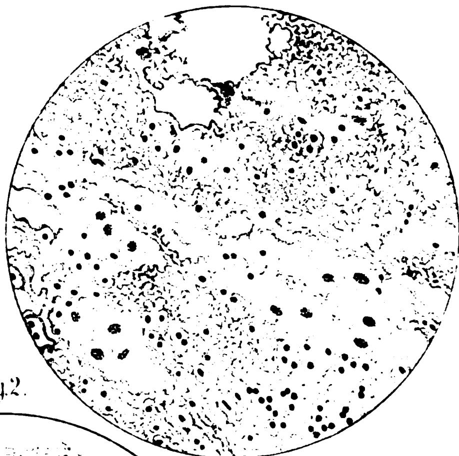


Fig. 2.

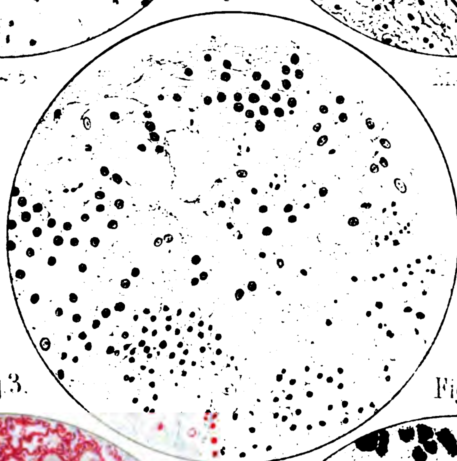


Fig. 3.

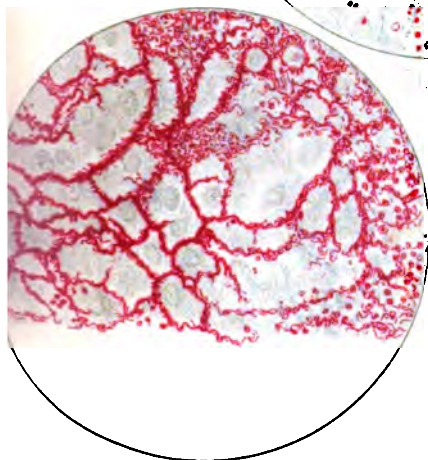
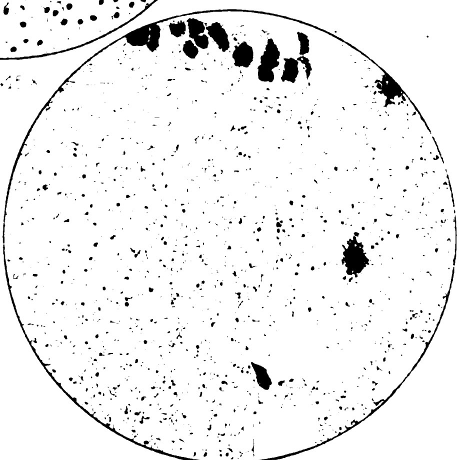


Fig 4.



Ei. 415 x

Ei. 265 x

*der Abhandl. v. O. Heubner, über d. diphther. Membran*
*Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. XXX.*

Lith. Anst. v. F. A. Funke, Leipzig

# VI.

## Bakteriologischer Beitrag zur Aetiologie der Pneumonien im Kindesalter.

(Aus dem städtischen Krankenhaus Moabit zu Berlin.)

Von

Dr. H. NEUMANN.

Wenn ich mich im Folgenden mit der bakteriellen Aetiologie der Pneumonien im Kindesalter zu beschäftigen beabsichtige, so möchte ich zunächst dem Vorwurf begegnen, dass dieselben keine selbständige Stellung beanspruchen können und darum auch keiner gesonderten Besprechung bedürfen. Muss diese Anschauung auch von vornherein in hohem Grade berechtigt erscheinen und mag auch zum Theil aus ihr heraus der Pneumonien im Kindesalter in den bakteriologischen Arbeiten kaum eine ausdrückliche Erwähnung geschehen sein, so ist doch zu bedenken, dass sie in der That manche Eigenthümlichkeiten bieten. Um so mehr fordern sie eine Untersuchung heraus, als die Einheitlichkeit in der Aetiologie der genuinen croupösen Lungenentzündung auf der einen Seite noch strittig, die bakteriellen Verhältnisse der Bronchopneumonien andrerseits noch nicht genügend erforscht erscheinen.

Skizziren wir zunächst den augenblicklichen Stand der Frage von der Aetiologie der genuinen Pneumonie. Wir verzichten hierbei darauf, die historische Entwicklung dieser Frage zu zeichnen, sondern gehen sofort dazu über, zu untersuchen, ob die Ursache der genuinen Pneumonie in dem Fränkel-Weichselbaum'schen Diplokokkus pneumoniae zu suchen ist.[1])

Ist die genuine Pneumonie eine specifische Infectionskrankheit wie die Recurrens und ebenso wie sie durch ein

---

1) Ich glaube mich in diesem kurzen Referat der Verpflichtung überheben zu dürfen, die Verdienste der zahlreichen Autoren über Pneumonie durch Namensangabe jedesmal anzudeuten.

specifisches Bakterium bedingt, so sollte man erwarten, wie die Spirochaete bei der letzteren, so auch bei ihr constant ein und dasselbe Bakterium — und als solches kommt nur der erwähnte Diplokokkus pneumoniae in Betracht — auffinden zu können. Diese erste Forderung wird nicht erfüllt. Hierbei ist allerdings zu bedenken, dass, wie die Spirochaete nur während des Anfalles im Blut zu finden ist, ebenso der Pneumoniekokkus in den späteren Stadien der Erkrankung nicht mehr vorhanden zu sein braucht. Es können sich dann unter Umständen sogar andere pathogene Bakterien secundär in der Lunge ansiedeln, und nur zufällig deutet der z. B. in einem begleitenden Empyem noch vorhandene oder der im pneumonischen Sputum nachweisbare Pneumoniekokkus auf die primäre bakterielle Ursache der Pneumonie hin. Durch Punction beim Lebenden kann der Nachweis des Pneumoniekokkus missglücken, wenn nicht Inhalt der hepatisirten Lunge, sondern eines grösseren Bronchus aspirirt wird, und selbst die pathologisch-anatomische Untersuchung einer frisch hepatisirten Lunge kann fehl schlagen, wenn neben dem Pneumoniekokkus noch andere Bakterien vorhanden sind und zur Isolirung nicht Plattencultur und Thierexperiment in gleicher Weise zu Hilfe genommen werden. Aber auch bei sorgfältiger Berücksichtigung aller dieser Punkte kommen, wie es scheint, Pneumonien zur Beobachtung, die sich nicht auf den Pneumoniekokkus, sondern z. B. auf den Friedländer'schen Pneumoniebacillus zurückführen lassen — doch sind diese Fälle sehr selten.

Wenn der Pneumoniekokkus sich fast immer bei der Pneumonie findet, so liesse sich gegen seine ätiologische Bedeutung trotzdem einwerfen, dass die Pneumonie durch einen unbekannten Mikroorganismus oder ohne einen solchen, z. B. durch Erkältung, entstanden und der Pneumoniekokkus nur secundär in der kranken Lunge gewuchert sein könnte. Findet sich doch z. B. der Streptokokkus pyogenes mit grosser Regelmässigkeit im scharlachkranken Körper, ohne als Ursache des Scharlachs betrachtet werden zu dürfen, und sah doch Gamaleïa[1]) nach der Injection von Milzbrandbacillen in die Lunge eines Hundes denselben an einer Pneumonie sterben, in der nicht die injicirten, sondern andere Bacillen, wahrscheinlich harmloser Natur, aufgefunden wurden. Der Verdacht einer secundären Einwanderung liegt für den Pneumoniekokkus um so näher, als er in Mund und Luftwegen[2]) von Personen,

1) Annal. de l'Institut Pasteur II, pag. 448.

2) Besser's Untersuchungen, die auf dem 3. Congress der russischen Aerzte in St. Petersburg mitgetheilt sind, sind mir nur aus der kurzen Notiz im Centralbl. f. Bakteriologie 1889, S. 713, bekannt.

welche nicht an Pneumonie leiden, vorkommt, und er sich zudem bei Pneumonie zuweilen in Gemeinschaft mit anderen ebenfalls pathogenen Bakterien findet, welche höchst wahrscheinlich gleichfalls aus den obersten Luftwegen stammen.

Auf diese Einwürfe ist zu entgegen, dass der Pneumoniekokkus um so reichlicher im Gewebe vorhanden ist, je frischer der entzündliche Process ist, während er in den älteren Theilen der Hepatisation zu Grunde geht. Auch ist das gemeinsame Auftreten mit anderen Bakterien nicht die Regel; unter Umständen kann man beobachten, wie der Pneumoniekokkus in den Bronchien mit vielen, zum Theil auch pathogenen Bakterien gemischt, in den infiltrirten Alveolen aber in Reincultur vorhanden ist.

Ist hierdurch die pathogene Natur des Pneumoniekokkus wahrscheinlich gemacht, so kann doch der Nachweis für seine Fähigkeit, durch Infection Pneumonie zu erzeugen, nur durch das Thierexperiment mittelst Reinculturen des Pneumoniekokkus geführt werden. In der That lässt sich mit vollvirulenter Cultur bei dem Hunde und Hammel das anatomische Bild der fibrinösen Pneumonie erzeugen, weniger sicher beim Kaninchen mit einer abgeschwächten Cultur des Pneumoniekokkus. Während beim Hammel die Pneumonie gewöhnlich zum Tode führt, geht sie beim Hund meist nach 10—15 Tagen in Heilung aus, nachdem sie wie beim Menschen alle Stadien der Hepatisation durchlaufen hat.

Auf diese Weise ist der Kreis der modernen Beweisführung geschlossen, und man kann füglich nicht daran zweifeln, dass der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumoniekokkus die genuine fibrinöse Pneumonie erzeugen kann.

Eine schwierigere und noch viel umstrittene Frage ist, ob der Pneumoniekokkus allein diese Fähigkeit besitzt, ob also die Pneumonie eine specifische Infectionskrankheit ist, welche untrennbar mit dem Pneumoniekokkus zusammenhängt und der nothwendige pathologische Ausdruck für eine Infection des menschlichen Körpers mit demselben ist. Man wird am Besten von der Beantwortung des letzten Theils der Frage ausgehen.

Dem Vorkommen des Pneumoniekokkus in der mit der Luft communicirenden Mundhöhle ist für unsere Frage keine Bedeutung beizulegen, er findet sich dort in Gemeinschaft mit anderen pathogenen Bakterien, wie dem Streptokokkus und Staphylokokkus pyogenes, in einer latenten Pathogenität, so lange die Bedingungen zu einer Infection nicht vorliegen. Die Infection des Körpers unter dem Bilde einer reinen primären Blutinfection ohne Localisation in bestimmten Organen dürfte bisher beim Menschen nicht beobachtet sein, sie kann aber

secundär im Verlaufe schwerer, durch den Pneumoniekokkus verursachter Lokalerkrankungen hinzutreten. Eine nicht seltene Form der Blutinfection mit Localisation des Pneumoniekokkus — selbständig oder im Anschluss an Pneumonie auftretend — ist die acute (verrucöse oder ulceröse) Endocarditis (welche übrigens auch durch Infection mit anderen Bakterien entstehen kann). Ausschliesslich locale Erkrankungen kann der Pneumoniekokkus in den verschiedensten Organen hervorrufen: abgesehen von der Lunge im Gehirn, in den Hirn- und Rückenmarkshäuten, den serösen Häuten des Brust-, Bauch- und Herzfells, in den Gelenken, in der Schleimhaut des Uterus, der Paukenhöhle, der Nebenhöhlen der Nase, im subcutanen und submucösen Gewebe. Die Natur dieser Erkrankungen ist immer entzündlicher Art; die Entzündung ist serös, serofibrinös oder eitrig, vorwiegend aber sero-fibrinös; der Eiter hat schon für das blosse Auge ein ziemlich charakteristisches Verhalten. Es erzeugt also der Pneumoniekokkus nicht ausschliesslich Pneumonie, sondern er steht durch seine phlogogenen Eigenschaften den bekannten Eiterorganismen sehr nahe, welche ebenfalls die verschiedensten Organe in einer ihnen mehr oder weniger eigenthümlichen Form entzünden können. Es wäre hiernach die Frage höchstens in der Weise zu stellen, ob die genuine Pneumonie nicht in dem Sinne eine specifische Infectionskrankheit ist wie die Recurrens, sondern etwa wie die acute Osteomyelitis, bei welcher der ungemein verbreitete Staphylokokkus infolge besonderer, uns nicht bekannter Verhältnisse als regelmässige und einzige bakterielle Ursache zu finden ist.

Das Verständniss für die Pneumonie lässt sich aber von einem allgemeineren bakteriologischen Gesichtspunkte aus noch mehr fördern. Der höchste Grad bakterieller Invasion ist mit der Vermehrung der Bakterien im Kreislauf selbst und ihrer hierdurch bedingten Verbreitung im gesammten Körper, d. h. mit der Septicämie gegeben, auf der niedrigsten Stufe der Infection bleiben die Bakterien ausschliesslich auf den Ort der Invasion beschränkt und erzeugen an demselben — die am wenigsten pathogenen Arten sogar nur bei reichlicher Anwesenheit — eine umschriebene Organerkrankung. Zwischen beiden Extremen bilden die verschiedenen sonstigen Formen der Infection vermittelnde Uebergänge. Diese Scala der Virulenz lässt sich aber nicht nur aus dem Vergleich verschiedener pathogener Bakterien aufbauen, sondern wird auch von einem und demselben Bakterium unter geeigneten Verhältnissen durchlaufen — massgebend ist hierbei einerseits die jeweilige Stärke derjenigen biologischen Eigenschaften des Bakteriums, welche seine Virulenz ausmachen, und andrerseits die Natur des Nähr-

bodens, den der Wirth dem Parasiten zur Verfügung stellt. Gerade hierfür bietet nun der Pneumoniekokkus ein lehrreiches Beispiel. Während er bei den empfänglichsten Thieren, wie z. B. der Maus, mit grosser Sicherheit eine schnell tödtende Septicämie erzeugt, bringt er es bei den weniger empfänglichen nur zu einer örtlichen Erkrankung — wurde die Cultur in die Lunge eingespritzt, zu einer Pneumonie. Muss hiernach die Lungenentzündung als eine entzündliche Reaction an der Eintrittspforte des Pneumoniekokkus in einen für seine Entwicklung verhältnissmässig wenig empfänglichen Organismus betrachtet werden, so lässt sich jetzt die Frage in der Weise formuliren: kann nicht dieselbe entzündliche Reaction entstehen, wenn andere Bakterien, deren Virulenz für den Körper die gleiche wie die des Pneumoniekokkus ist, in die Lunge eindringen, und ist andererseits diejenige Form der Lungenentzündung, welche als genuine fibrinöse bezeichnet wird, die einzige und für den Pneumoniekokkus charakteristische Form entzündlicher Reaction der Lunge?

Was den ersten Theil der Frage anbetrifft, so muss sie bejaht werden: unanfechtbare Beobachtungen über ausschliessliches Vorkommen des Friedländer'schen Pneumoniebacillus bei genuiner Pneumonie sind, allerdings nur vereinzelt, von zuverlässigen Beobachtern gemacht worden, und es lehrt die klinische Beobachtung — freilich selten — Fälle von genuiner Pneumonie kennen, die vermuthlich durch das (freilich noch unbekannte) Virus des acuten Rheumatismus[1]) und der Malaria[2]), vielleicht auch den Bacillus des Typhus abdominalis veranlasst sind. Eine pathologisch-anatomische Beobachtung liegt freilich für die Pneumonie durch Rheumatismus und Malaria nicht vor, für die durch den Typhusbacillus veranlasste Pneumonie ist sie bisher vollkommen vereinzelt[3]) und deshalb nicht ganz beweiskräftig. Nachdem sich aber der Typhusbacillus wiederholt in einem Stadium abgeschwächter Virulenz, in dem er nur noch locale Entzündung verursachte, im menschlichen Körper vorgefunden hat (A. Fränkel, Valentiner u. A.), vermehrt sich nach unseren

---

1) R. Hirsch. Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 52.

2) Korányi, Lungenentzündung. Real-Encyklopädie d. ges. Heilkunde, herausgegeben von Eulenburg.

3) Foà u. Bordoni-Uffreduzzi, la Riforma medica 1887, Gennaio, citirt nach Baumgarten, Jahresbericht über pathogene Organismen 1887, III, pag. 144. — Ob die Beobachtung Fränkel's (Zeitschr. f. klin. Med. X, S. 439) hierher gehört, lassen wir dahin gestellt. Bei der Typhuspneumonie würde vermuthlich die Pneumonie nicht die Reaction der Lunge gegen den von aussen, sondern gegen den vom Blutkreislauf aus eingedrungenen Typhusbacillus darstellen und sie schon hierdurch einen eigenartigen Charakter erhalten.

obigen Erörterungen die Wahrscheinlichkeit, dass er in der That auch eine Entzündung der Lunge hervorrufen kann.

Trotz alledem muss aber daran festgehalten werden, dass in der überwältigenden Mehrheit der croupösen Pneumonien der Pneumoniekokkus als ihre Ursache zu betrachten ist. Auch bleibt es noch unbewiesen, dass eine Pneumonie mit anderer bakterieller Ursache genau denselben klinischen Verlauf zeigen würde, um so mehr, als in den allein unanfechtbaren Fällen mit pathologisch-bakteriologischem Befund naturgemäss die Beobachtung des typischen Ausgangs in Heilung fehlt.

Wir kommen jetzt zur Beantwortung des zweiten Theiles der Frage: ist die genuine Pneumonie die einzige Form, unter welcher die Lunge durch den Pneumoniekokkus erkranken kann? Es kommen hierbei die Bronchopneumonien und die secundär im Verlauf der verschiedensten Krankheiten entstehenden Lungenentzündungen in Betracht. A. Fränkel[1], als Vertreter der unitären Auffassung in der Aetiologie der Pneumonien, giebt an, bei den lobulären Formen immer nur andere Arten von Mikroorganismen gefunden zu haben, während Weichselbaum auch bei Pneumonie nicht genuin-fibrinöser Natur wiederholt und zuweilen sogar ausschliesslich den Pneumoniekokkus nachgewiesen hat. Bei dem Interesse, welches dieser Streit für die Auffassung der Pneumonie hat — abgesehen davon, dass die Pathologie des Kindesalters von ihm besonders berührt wird — müssen wir uns eingehender hiermit beschäftigen.

Die zahlreichen, zum Theil sehr sorgfältigen Angaben, welche sich nur auf mikroskopische Untersuchung, bez. auf Culturversuche, die zum Nachweis des Pneumoniekokkus nicht geeignet sind, stützen[2]), müssen leider unberücksichtigt bleiben, und es kommen daher ausser dem Material, welches Weichselbaum[3]) in seiner bekannten Arbeit beibringt und welches soweit, als der Pneumoniekokkus positiv nachgewiesen ist, für die vorliegende Frage gewiss unanfechtbar ist, verhältnissmässig wenig Beobachtungen bei dieser Frage in Betracht. Weichselbaum fand, abgesehen von den lobären croupösen Lungenentzündungen, den Pneumoniekokkus bei 2 primären Pneumonien (je einer Splenisation und Lobulär-

1) Zeitschr. f. klin. Med. X, S. 437.

2) Auch in der Arbeit von Massalongo: Etiologia e patogenesi delle broncho-pneumoniti acute 1887, Sep.-Abdr., kann ich bei genauer Durchsicht des Originals keine Angabe über Culturen und Thierexperimente finden. Es dürfte daher eine positive Angabe hierüber in den Jahresberichten Baumgarten's (III, S. 88) auf einem Irrthum beruhen.

3) Wiener medic. Jahrbücher 1886, S. 683.

pneumonie) und unter den secundären Pneumonien bei 3 Hepatisationen, 3 herdförmigen Pneumonien, 4 Splenisationen und 4 Lobulärpneumonien; unter Umständen war gleichzeitig eines seiner anderen pneumonieerregenden Bakterien vorhanden; doch bestätigte er auch noch durch spätere Beobachtungen[1]), dass der Diplokokkus pneumoniae bei acuter Bronchopneumonie als alleinige Bakterienart vorkommen kann.

Kürzlich hat ferner Babes[2]) in einer Reihe von Pneumonien den Pneumoniekokkus gefunden und zwar einerseits bei tödtlich verlaufenen Pneumonien tuberculöser Kinder[3]), zum andern Theil bei einigen Lobär- bez. Lobulärpneumonien, welche bei postscarlatinöser Nephritis auftraten. Schon vordem gab er[4]) an, aus Lungenentzündungen, welche sich an Masern und Diphtherie anschlossen, die Pneumoniekokken cultivirt und durch das Thierexperiment identificirt zu haben. Schliesslich konnte ich[5]) selbst bei einer secundär bei Variola auftretenden Pneumonie den Pneumoniekokkus (gleichzeitig mit dem Schou'schen Bacillus) cultiviren.

Da für die Würdigung der Stellung des Pneumoniekokkus zur Pneumonie hiernach weitere Beobachtungen wünschenswerth erscheinen dürften, füge ich an dieser Stelle noch eine Reihe eigener Beobachtungen an.

Zunächst sei einer Pneumonie bei einem 12jährigen Mädchen Erwähnung gethan, welche terminal bei Basilarmeningitis auftrat; sie betraf beide Unterlappen und einen Theil des rechten Mittellappens und näherte sich allerdings schon makroskopisch durch die leichte Granulation der Schnittfläche dem Bilde der fibrinösen Pneumonie; es wurde in ihr ausser dem Staphylokokkus aureus der Diplokokkus pneumoniae durch Cultur und Thierexperiment nachgewiesen.

Ferner untersuchte ich 16 mal Lobulärpneumonien bei Kindern in den ersten drei Lebensjahren; 9 mal traten die Pneumonien secundär bei Masern auf, von den übrigen 7 Fällen ist zu bemerken, dass sie zum Theil bei stark rachitischen Kindern vorkamen; eine Bronchopneumonie schloss sich an eine genuine Pneumonie an; ob der eine oder andere Fall als primäre uncomplicirte Bronchopneumonie anzusprechen war, muss dahin gestellt bleiben. Es konnte nun der Pneu-

1) Centralbl. f. Bakter. I, S. 593.

2) Bakteriologische Untersuchungen über septische Processe etc. Leipzig 1889.

3) Recherches sur les associations bactériennes etc. Le progrès méd. Roumain 1888. Citirt nach Centralbl. f. Bakteriologie. 1889. Bd. V, Nr. 10.

4) Cornil et Babes, les Bactéries. 2e édit. 1886. pag. 428.

5) Zeitschr. f. klin. Med. XIII, 1887. Heft 1.

moniekokkus bei diesen 16 Bronchopneumonien 10 mal nachgewiesen werden. 9 mal liess sich der Beweis einwandsfrei durch Verimpfung der Lunge auf Thiere, vorzugsweise Mäuse, und Cultur aus deren Organen, bez. durch gleichzeitige Anlegung von Agarculturen aus dem Lungensaft führen; auf einen Fall, in welchem trotz Anwendung beider Methoden die Isolirung des Pneumoniekokkus mit gewissen Schwierigkeiten zu kämpfen hatte, komme ich später (S. 242) zurück.

Was speciell die Masernpneumonien betrifft, so war der Kokkus 5 mal nachzuweisen, hingegen sprach in 3 Fällen nur das mikroskopische Bild, bez. die mikrochemische Reaction oder das Fehlschlagen der Agarcultur trotz mikroskopisch vorhandener Diplokokken für die Möglichkeit der Anwesenheit des Pneumoniekokkus. Es bleibt also nur ein Fall, in dem nichts auf die Anwesenheit desselben hinwies.

Wir fanden hiernach in Uebereinstimmung mit Weichselbaum und Babes, dass der Pneumoniekokkus auch bei pneumonischen Processen vorkommt, welche nicht der genuinen Pneumonie zuzurechnen sind. Es würde sich nun fragen, wie weit überhaupt derartige Erkrankungen ohne Betheiligung des Pneumoniekokkus zuverlässig beobachtet sind. Hier kämen wieder zunächst Fälle Weichselbaum's[1]) in Betracht, in denen der Streptokokkus, Bacillus pneumoniae oder Staphylokokkus, nicht aber der Pneumoniekokkus gefunden wurden. Es dürften ungefähr 18 gegenüber 16 Fällen mit Pneumoniekokkus sein. Doch sind diese Beobachtungen leider für unsere Frage ebenso wenig wie meine eigene Beobachtung[2]) des Streptokokkus bei Pneumonie nach Typhus ganz einwandsfrei, da der Diplokokkus pneumoniae infolge mangelhafter Methode übersehen sein kann. Hingegen wurde der Streptokokkus in Reincultur bei einer Bronchopneumonie bei Croup von Fränkel[3]) gefunden, ebenso von Babes[4]) bei einer katarrhalischen Pneumonie bei Sepsis nach Scharlach. Für Masernpneumonie giebt Babes[5]) ebenfalls an, einen Streptokokkus in Reincultur nachgewiesen zu haben (genauere Daten über den Untersuchungsmodus fehlen), und eine gleiche Angabe liegt von Guarnieri[6]) vor. Ich selbst fand in einer meiner eigenen 9 Masernpneumonien ebenfalls den Streptokokkus pyogenes (freilich vermischt mit ganz vereinzelten Exemplaren des Staphylokokkus aureus).

1) Wiener med. Jahrb. 1886.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 26.
3) Zeitschr. f. klin. Med. X, S. 437.
4) Sept. Processe etc. S. 3.
5) Cornil et Babes, les Bactéries pag. 632.
6) Bollet. della R. acad. med. di Roma 1886—1887. Fasc. VI, Citirt nach Baumgarten's Jahresbericht III, S. 38.

Es handelte sich um einen sehr rachitischen und atrophischen Knaben von 7 Monaten, der unmittelbar im Anschluss an die Masern eine Pneumonie bekam, die am 6. Tage zum Tode führte. Bei der Section enthielt die rechte Pleura eine ziemlich grosse Menge trüber seröser Flüssigkeit mit Fibrinflocken; die Pleura pulmonalis, im Allgemeinen trübe, zeigte, entsprechend den hinteren Theilen des rechten Ober-, Mittel- und Unterlappens dicke, frische fibrinöse Beläge. Die entsprechenden Theile der rechten Lunge waren luftleer, auf dem Schnitt prominirend, mit feuchter Fläche, aus der sich die Lobuli deutlich abhoben. In der linken Lunge nur Bronchitis. Aus der Lunge und der pleuritischen Flüssigkeit liess sich durch Plattencultur und Thierexperiment, wie erwähnt, der Streptokokkus pyogenes, vermischt mit spärlichen Mengen des Staphylokokkus aureus, gewinnen und in jeder Richtung (durch Färbungsreaction, Wachsthum auf verschiedenen Nährböden und Infectionsversuche) identificiren.[1]) Der Streptokokkus hatte in der ersten Zeit auf Agar ein sehr üppiges Wachsthum, welches erst allmählich an Intensität einbüsste.

Bei dem negativen Ausfall der Untersuchung auf Pneumoniekokken darf man freilich nicht vergessen, dass dieselben Momente, welche bei der croupösen Pneumonie den Nachweis der Pneumoniekokken erschweren oder verhindern können, bei der Bronchopneumonie in noch höherem Grade zur Geltung kommen können. So kann z. B. gerade bei ihr infolge der längeren Ausdehnung der Pneumonie der Kokkus leicht abgeschwächt oder sogar abgestorben sein, bevor es zur Obduction kommt; es sei gestattet, dies an einigen Beispielen zu illustriren.

In einer der Bronchopneumonien war er in einem früheren Stadium, nach der Untersuchung des Sputums zu schliessen (s. später), vermuthlich vorhanden gewesen. Bei der Obduction fand sich nur der Streptokokkus, Staphylokokkus aureus und albus pyogenes. In einem anderen Fall war die Virulenz des Kokkus sehr vermindert. Auf die grosse Empfindlichkeit der Mäuse gegen den Pneumoniekokkus bauend, spritzte ich, abgesehen von der Herstellung von Strich- oder Plattenculturen, regelmässig weissen Mäusen eine aus dem Lungengewebe bereitete Emulsion in nicht zu geringer Menge subcutan ein: hier blieb nun die so inficirte Maus, nachdem sie sich vorübergehend in einem regungslosen, zeitweise von Schüttelkrämpfen unterbrochenen Zustande befunden hatte, am Leben, trotzdem aus der Lunge auf Agar Pneumoniekokkencolonien in charakteristischer Thautropfenform, welche kapseltragende ovaläre Diplokokken enthielten, gezüchtet werden konnten. Es handelte sich hier um einen rachitischen Knaben von 1½ Jahren, der an einer während der Masern acquirirten Bronchopneumonie des linken Unter- und des rechten Ober-, Mittel- und Unterlappens zu Grunde gegangen war. (Gleichzeitig Dilatation des Herzens und Thrombenbildung in ihm, Ulceration am vorderen Winkel der Glottis, Schwellung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen etc.)

In 2 anderen Fällen war der Pneumoniekokkus in keiner Weise mehr aus der Lunge zu gewinnen, aus welcher hin-

---

1) Mit dem Staphylokokkus wurden keine Infectionsversuche vorgenommen.

gegen andere Bakterien (in einem Falle der Staphylokokkus pyogenes aureus, in dem anderen 2 unbekannte Formen) gezüchtet werden konnten. Hingegen fand er sich noch in der den pneumonischen Process begleitenden sero-fibrinösen, resp. eitrigen Pleuritis in Reincultur vor.

Schwierig kann auch der Nachweis des Pneumoniekokkus durch die bei der Bronchopneumonie häufige Anwesenheit zahlreicher anderer Bakterien werden. In einem Fall zeigte es sich bei der Cultur, dass in der eigentlichen Pneumonie nur der Pneumoniekokkus, hingegen in dem Eiter der in die Hepatisation führenden Bronchien ausser ihm der Staphylokokkus aureus und albus und ein nicht genauer bekanntes Bakterium vorhanden war. Gewöhnlich aber war der Pneumoniekokkus im Gewebe innig mit anderen Bakterien gemischt, unter denen neben unbekannten, zum Theil von mir untersuchten, meist aber nicht pathogen gefundenen Bakterien die Staphylokokken (häufiger der aureus als der albus) und der Streptokokkus pyogenes zu erwähnen sind. In einem (schon oben angedeuteten) Fall gelang es, infolge des üppigen Wachsthums der begleitenden Bacillen, nur schwer, die sich der Isolirung entgegenstellenden Schwierigkeiten zu überwinden. Es handelte sich hier um ein mit dem Proteus vulgaris Hauseri identisches oder nahe verwandtes Bakterium und um den Bacillus pyocyaneus *α*.

Bei einem 8 Monate alten Knaben mit Masernpneumonie, dessen Leiche 1½ Stunde nach dem Tode secirt wurde, fand sich die Lunge in ihren vorderen Partien stark aufgebläht, in dem hinteren Theil der Oberlappen und dem grössten Theil beider Unterlappen aber, bis auf kleine luftführende Stellen, luftleer; an der Oberfläche waren die luftleeren Partien, wo sie an das lufthaltige Gewebe grenzten, stellenweise etwas eingesunken; die sie bedeckende Pleura zeigte vielfach kleinste Blutungen. Auf dem Durchschnitt waren die luftleeren Stellen theils gelblich, theils röthlich, ziemlich trocken, nicht granulirt, die Lobuli sprangen stark vor. Bronchien blass, mit Schleim gefüllt. — In Schnittpräparaten zeigten sich die Alveolen mit zelligen Elementen in stark entwickelten Fibrinnetzen erfüllt, stellenweise war auch das interalveoläre Gewebe zellig infiltrirt; in der Peripherie der Fibrinnetze lagen (nach Weigert's Fibrinfärbemethode gefärbt) einzeln, in Haufen oder auch in Form kurzer Ketten sehr kleine Diplokokken. Andere Organismen waren nicht (auch nicht bei Färbung mit Kali-Methylenblau) sicher nachweisbar; hingegen fanden sich in Deckglaspräparaten aus dem Lungensaft neben den Kokken noch ovaläre Stäbchen, einzeln oder zu zwei sowie etwas längere Fäden, die bei Färbung mit Carbolfuchsin ungefärbte Lücken zeigten. Von ihnen dürften die letzteren dem an zweiter, die ovalären Stäbchen dem unten an erster Stelle zu beschreibenden Bacillus entsprechen.

Bei strichweiser Impfung auf (1½ %) Agar kamen keine Colonien des Pneumoniekokkus zur Beobachtung. Auch aus den Organen der Thiere, welche nach Injection von Bouillon starben, in der ein kleines Stückchen der pneumonischen Lunge suspendirt war, gelang die Iso-

lirung des Pneumoniekokkus nur in **einem** Fall (aus dem Oedem in der Nähe der Injectionsstelle bei einer Maus), meist aber wurde er von einem Bacillus, auf den wir später zurückkommen werden, überwuchert. Mikroskopisch gelang ausserdem der Nachweis des Pneumoniekokkus (mittels der Weigert'schen Methode) in der pneumonischen Infiltration und dem fibrinösen Pleuraexsudat bei einem inficirten Kaninchen, sowie auf dem von ihnen beschickten Culturgläschen.

Auf den Agarplatten wuchsen ausschliesslich gleichartige, Bacillen enthaltende Colonien; sie erschienen dem blossen Auge als runde, grauweisse, feuchte Auflagerung; bei schwacher Vergrösserung fiel sofort an den scharf und glatt contourirten, bei durchfallendem Licht ziemlich durchscheinenden Colonien auf, dass sie vielfach von einer Zone ganz farbloser, unregelmässig verästelter und zusammenfliessender Ranken umgeben waren. Der Bacillus, welcher hier wuchs, war, wenn nicht vollkommen identisch mit dem Prot. vulg., so eine jedenfalls ihm ganz nahe stehende Varietät. Ich will den Beweis hierfür nicht durch Mittheilung der zahlreichen vergleichenden Versuche führen, die bez. seine Wachsthumes auf und in Gelatine (bei Luftzutritt und Abschluss), auf und in Agar, sowie auf Kartoffel und erstarrter pleuritischer Flüssigkeit, ferner bez. seiner mikroskopischen Verhältnisse und seiner Infectiosität angestellt wurden. Es liessen sich zuweilen geringfügige Unterschiede zwischen unserem Bacillus und dem Prot. vulg. erkennen, welche aber dadurch ihren Werth einbüssten, dass bei beiden unberechenbare Schwankungen im Wachsthum bei gleichen äusseren Bedingungen beobachtet werden. Was das interessante Wachsthum auf der Gelatineplatte betrifft, so zeigte unser Bacillus alle jene Formen der von den Colonien aus vordringenden Zoogloeen wie der Prot. vulg., nur war die Reichhaltigkeit der Formen und die Schnelligkeit ihrer Entwicklung vielleicht durchschnittlich eine geringere; während die circuläre Anordnung der Stränge um die Colonie herum, aus denen spiralige Fäden wechselnder Dicke hervorwuchern (vergl. **Hauser**, Ueber Fäulnissbakterien u. s. w. Taf. IV, Fig. 10), sich häufig zeigte, kam die Form der Proteuscolonien, welche von einem sehr feinen **radiären** Faserkranz begrenzt ist, nicht zur Beobachtung. Die Lebhaftigkeit in der Entwicklung der Zoogloeamassen variirte zunächst auf den Platten — auf manchen die grösste Mannichfaltigkeit, sodass die Gelatine für das blosse Auge durch feinste **Fusel** getrübt erscheint, auf anderen weniger die Korkzieher-, Rosenkranz- oder fadenförmigen Zoogloeen, sondern, von der Muttercolonie ausgehend, runde oder packetförmige plumpe, bräunliche granulirte Massen, sodass die Gelatine dem blossen Auge mit feinsten **Punkten** durchsetzt erscheint, in noch anderen Fällen entfernen sich überhaupt keine Zoogloeen aus der unmittelbaren Nähe der Muttercolonien. Dementsprechend wurde auch in der Gelatinestichcolonie — in Uebereinstimmung mit dem Prot. vulg. — bald in der Umgebung des mit einer hellbräunlichen Centralmasse erfüllten Flüssigkeitstrichters ein feinstes Fasergewirre in der noch festen Gelatine beobachtet; bald und zwar seltener nur eine staubförmige Trübung oder aber die feste Gelatine blieb überhaupt klar. Impft man übrigens in zuckerhaltige Fleischwasser-Peptongelatine, so geht die Verflüssigung langsamer vor sich als in solcher ohne Zucker, und die Durchsetzung der festen Gelatine kann sich gut entwickeln. Auch auf Agar kam ein Unterschied in der Lebhaftigkeit der Zoogloeabildung in der Weise zur Geltung, dass in freilich nur seltenen Fällen der Bacillus von dem feucht-grauweissen Impfstrich aus die Oberfläche des Agar **nicht** überwucherte. — Erwähnt seien nur noch die Infectionsversuche mit unserem Bacillus, der sich, nebenher bemerkt, ebenso wenig wie Prot. vulg. nach der Weigert'schen Methode färbt. Bei Kaninchen bildete sich bei subcutaner Injection

mittlerer Dosen ein Abscess, bei Injection in die Pleura erfolgte Tod durch Pleuritis und Pericarditis; von Meerschweinchen blieb bei subcutaner Injection eins gesund, ein anderes bekam einen Abscess; von Mäusen bekamen 2 Abscesse, während eine 3. septicämisch durch den Bacillus zu Grunde ging.

Der zweite Bacillus — durch Verimpfung der in Bouillon aufgeschwemmten Lunge auf Maus, Kaninchen und Meerschweinchen gewonnen — liess sich mit dem Bacillus pyocyaneus α (bei Berücksichtigung der Angaben von Ernst [Zeitschr. f. Hygiene 1887, II. S. 378] und Frick [Virch. Arch. Bd. 116, Heft 2]) identificiren. Bei vielfacher Aehnlichkeit mit dem gewöhnlichen Erzeuger des blauen Eiters, dem Bacillus pyocyaneus β, bestehen doch so constante Differenzen, besonders im Farbstoff, dass die Unterscheidung beider keine Mühe macht. Der bei Bacillus α in der sich verflüssigenden Gelatine entstehende Farbstoff ist im Gegensatz zu Bacillus β hell und gelbgrünlich; unterhalb der verflüssigten Gelatine zeigt sich constant die oberste Schicht bei auffallendem Licht sehr schön azurblau gefärbt. Um nicht Bekanntes zu wiederholen, übergehe ich die morphologischen Verhältnisse des Bacillus pyoc. α (entfärbt sich nach Weigert's Methode) und erwähne nur kurz einiges weniger Bekannte über sein Wachsthum. Erstarrtes mit Glycerin versetztes Pleuraexsudat verflüssigt sich im Impfstich (im Gegensatz zu Bacillus β) und färbt sich allmählich grünlich. Bouillon wird stark alkalisch und grünlich, auf der Oberfläche bildet sich ein dünnes Häutchen, auf dem Boden ein geringer Satz. Im Ei erhält das Weisse eine grünliche Fluorescenz, das Gelbe bleibt unverändert. Milch ist nach dem Wachsthum des Bacillus alkalisch, zum grössten Theil trüb serös, nur schwach grünlich; auf dem Boden wenig Gerinnsel; Geruch nicht unangenehm, schwach. — Schliesslich noch ein Wort über die Infectionsversuche. Ein Kaninchen und Meerschweinchen, mit einer viertel Spritze Culturaufschwemmung intrapleural inficirt, starben ebenso wie 4 subcutan mit in minimo 1 Theilstrich inficirte Mäuse innerhalb 24 Stunden; erstere zeigten eine Pleuritis, bei den Mäusen fiel (in drei Fällen) ein starkes, von der Injectionsstelle ausgehendes Oedem auf, ausserdem bacillenhaltige Flüssigkeit in den Pleuren, Hyperämie der Lungen, geringer Milztumor.

Der Befund des Proteus und des Bacillus pyocyaneus α in der pneumonischen Lunge ist auch, wenn für die Pneumonie der Diplokokkus pneumoniae als das wesentliche bakterielle Moment anzusehen ist, nicht ganz ohne Interesse. Proteus wurde im menschlichen Gewebe, abgesehen von dem Falle von Foà und Bonome (siehe hierüber Baumgarten, Jahresbericht 1887, S. 306), bisher nur bei jauchigen Processen gefunden (Hauser), während sich in unserem Fall — vielleicht durch vorzeitigen Tod — eine Jauchung nicht entwickelt hatte, Der Befund des Bac. pyocyan. α ist u. A. für das Vorkommen grüner Sputa nicht ohne Belang. Es lässt sich hiernach die Ansicht Frick's (l. c.) nicht aufrecht halten, dass die einen grünen Farbstoff producirenden Bakterien nur von aussen, nach der Expectoration, in das Sputum gelangen und ihr Vorkommen „stets ein rein zufällliges Ereigniss ohne alle pathologische Bedeutung“ sei.

Erscheint es uns nun auf Grund unserer möglichst sorg-

fältigen eigenen Versuche zweifellos', dass der Pneumoniekokkus auch in der Mehrzahl der Lobulärpneumonien aufzufinden ist, so fragt es sich, was den klinischen Unterschied zwischen ihnen und der genuinen croupösen Pneumonie bedingt. Ist derselbe durch verschiedene Virulenz des Pneumoniekokkus bedingt? Es ist dies nicht wahrscheinlich, da auch die einzelnen Fälle bei der genuinen Pneumonie sowohl, wie bei der Bronchopneumonie sich bezüglich der Virulenz untereinander erheblich unterscheiden können. Oder ist es die Mischung mit anderen Bakterien, welche die Fähigkeit des Pneumoniekokkus, eine typische Pneumonie zu erzeugen, bei der Bronchopneumonie nicht in die Erscheinung treten lässt? Es geht freilich schon aus den früheren Erörterungen hervor, dass sich bei Bronchopneumonie der Pneumoniekokkus in Reincultur und bei croupöser Pneumonie mit anderen Bakterien gemischt finden kann, aber immerhin ist es nicht zu leugnen, dass es sich bei der letzteren meist um eine reine Pneumoniekokkeninfection, bei der ersteren meist um eine Mischinfection handelt und eine gewisse Abhängigkeit des klinischen und anatomischen Bildes von der Art der Bakterieninvasion besteht. Insofern bei der Bronchopneumonie der Pneumoniekokkus, wie wir sahen, zweifellos häufig betheiligt ist, wird es aber daher auch nicht Wunder nehmen, dass sich das makroskopische Bild der Lobulärpneumonie durch eine Reihe von Zwischenstufen dem der Lobärpneumonie vollkommen nähern kann und dass auch histologisch, besonders im Beginn der Lobulärpneumonien, der Befund ganz analog dem bei der lobären Pneumonie ist.[1]) Uebrigens konnten auch wir bei den Lobulärpneumonien, in denen der Pneumoniekokkus nachgewiesen wurde, makroskopisch wiederholt sero-fibrinöse und eitrige Pleuritiden finden, während eine granulirte Schnittfläche nur bei der terminalen Pneumonie bei Meningitis vorkam; mikroskopisch war unter Umständen in der starken Fibrinbildung die Thätigkeit des Pneumoniekokkus angedeutet. Hingegen tritt im weiteren Verlauf der Bronchopneumonie die Einwirkung der gleichzeitig vorhandenen anderen Bakterien auf das Gewebe allmählich in den Vordergrund — im Gegensatz zu der typischen Pneumonie, in der es vermuthlich durch die sich vermindernde oder aufgehobene Virulenz des Pneumoniekokkus zur Lysis oder Krisis kommt. Uebrigens besteht klinisch ebensowenig wie bakteriologisch und anatomisch ein unvermittelter Gegensatz zwischen der Lobär- und Lobulärpneumonie, vielmehr giebt

1) Vergl. z. B. O. Israel, Practicum d. pathol. Histologie. Berlin 1889, S. 276.

es auch hier Uebergangsformen. So giebt A. Baginsky[1]) an, unter 255 Kinderpneumonien neben 60 croupösen und 162 katarrhalischen 33 Pneumonien beobachtet zu haben, in denen nicht sicher die eine oder die andere Form angenommen werden konnte.

Man könnte fragen, ob der Unterschied in der bakteriellen Infection, der im Allgemeinen bez. der Zahl der Bakterienarten zuzugeben ist, etwa auf einen solchen in dem Infectionsmodus zurückzuführen sei: entsteht die Infection bei typischer Pneumonie auf dem Luftwege, durch Inhalation, bei Bronchopneumonie hingegen von dem Munde her? So sicher diese Frage für die Mehrheit der Fälle bejaht werden dürfte, so wenig ist eine Verallgemeinerung hierin zulässig. Für die genuine Pneumonie kommt die erhöhte Disposition solcher Individuen, in deren Speichel sich von früheren Pneumonien her der Pneumoniekokkus befindet, in Betracht[2]), und andererseits ist es für die Bronchopneumonie nicht ausgemacht, dass ausschliesslich Aspiration von Mundinhalt oder ein sonstiger Einwanderungsmodus der Bakterien vom Munde aus in Frage kommt. So sicher es scheint, dass auf letztere Weise, auch ohne Mitwirkung von Pneumoniekokken, pneumonische Processe entstehen können, so wenig lässt sich die Möglichkeit in Abrede stellen, dass auch bei der Bronchopneumonie die Inhalation von Staub, welcher den Pneumoniekokkus enthält, von ausschliesslicher oder unterstützender Bedeutung werden kann. Denn es dürfte sich nach unseren später zu erwähnenden Controlversuchen kaum die Annahme begründen lassen, dass der Pneumoniekokkus bei all den Bronchopneumonien, in denen er sich findet — und es ist dies die Mehrzahl — schon in der Mundflüssigkeit des noch gesunden Individuums vorhanden war. Vielmehr sind auch die Bronchopneumonien unter Umständen als durch Inhalation entstandene Infectionskrankheiten aufzufassen.

Hiernach zeigt sich auch in dem Infectionsmodus kein durchgreifender Gegensatz zwischen lobärer und lobulärer Pneumonie.

Reihen wir an die bisherigen Erörterungen die Thatsache,

---

1) Bericht über die pädiatrische Section d. Ges. f. Heilkunde in Berlin 1880. Ref. nach Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. Bd. XVII.

2) Uebrigens kann auch hier sehr wohl eine neue Inhalationsinfection vorliegen. Denn, wenn z. B. bei einer kleinen Hausepidemie von 6 Fällen (innerhalb von 2 Monaten) mehrere der Kranken wiederholt Pneumonie gehabt hatten, lag es ebenso nahe, für ihre Erkrankung denselben Infectionsmodus wie für die anderen Kranken anzunehmen, wie eine per continuitatem vom Mund aus erfolgte Infection. (Eigene Beobachtung; in mehreren der Fälle Nachweis des Pneumoniekokkus.)

dass, wenn auch selten, beide Entzündungsformen der Lunge auch durch andere Bakterien als den Pneumoniekokkus hervorgerufen werden, so ergiebt sich, dass trotz der wichtigen Aufklärungen, die man dem Studium des Pneumoniekokkus schuldet, die Kenntniss der die Lungenentzündung erzeugenden Bakterien allein noch kein genügendes Verständniss für die Entstehung der Lungenentzündungen eröffnet. Die individuelle Disposition, die demnach noch ausserdem besteht, kann freilich, soweit sie allgemeiner Art ist, nicht einfach und ausschliesslich im Kräftezustand des Individuums liegen. Die Annahme, dass die genuine Pneumonie, wie man früher glaubte, im Gegensatze zur Bronchopneumonie besonders gern kräftige Personen befällt, erscheint nicht mehr zutreffend.[1]) Immerhin wäre doch eine Mittheilung Naldoni's[2]) beachtenswerth, der Fälle von unmittelbarer Ansteckung beobachtet hat, und zwar so, dass vorzugsweise junge und kräftige Personen croupöse Pneumonie, ältere und schwache Bronchopneumonien bekommen haben sollen.

In höherem Grade wird eine gewisse locale Disposition der Lunge, wie sie z. B. für die Bronchopneumonie durch acute Infectionskrankheiten mit Betheiligung des Respirationstractus, für die croupöse Pneumonie durch Erkältung oder Contusion hergestellt werden kann, von Bedeutung sein. Speciell für die letztere lehren die an weniger empfänglichen Thierspecies angestellten Infectionsversuche Gamaleïa's[3]), dass sie sich nur erzeugen liess, nachdem eine Läsion des Lungengewebes (z. B. durch intratracheale Injection von Tartarus stibiat.) gesetzt war. Das gleichzeitige Vorkommen von croupöser und katarrhalischer Pneumonie bei Kindern[4]) spricht sogar für eine besondere Disposition verschiedener Lungenabschnitte zu Lungenerkrankungen.

Nach dieser Skizze von der bakteriellen Aetiologie der croupösen Pneumonie, der sich ungezwungen eine Besprechung der Bronchopneumonie einfügte, gehen wir specieller auf die Aetiologie der Pneumonien im Kindesalter ein. Unseres Wissens liegt keine einzige Untersuchung gleichzeitig pathologisch-anatomischer und bakteriologischer Art über Lobärpneumonie eines Kindes vor, und wir selbst — aus den gleichen später zu erwähnenden Gründen — sind allerdings ebenso

---

1) Vergl. Jürgensen, Croup. Pneumonie. Leipzig 1887. S. 15 bis 16.

2) Gazz. degli Ospitali 1888. Nr. 73 u. 74. Citirt nach Centralbl. f. klin. Med. 1889. Nr. 3. S. 51.

3) l. c.

4) v. Dusch, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXVIII. S. 340.

wenig in der Lage, hierzu einen Beitrag zu liefern. Doch wird es möglich sein, an die Behandlung unseres Themas auf einem weniger directen Weg heranzutreten.

Zunächst darf man die gleichzeitig mit oder unmittelbar nach der Pneumonie entstehenden pleuritischen Exsudate mit denselben Mikroorganismen in Zusammenhang bringen, wie die Pneumonie selbst; meist findet sich in ihnen der Pneumoniekokkus in Reincultur. Durch Punction der Pleura konnte dieser Befund auch bei Kindern einige Male gemacht werden.[1]) Der von A. Fränkel beobachtete Fall betraf allerdings ein schon 15jähriges, ein eigener Fall ein 9jähriges Mädchen[2]), während für unsere Untersuchung die Pneumonien der ersten Lebensjahre von grösserem Interesse sind. Kr. Thue[3]) fand bei einem 5jährigen Knaben in dem metapneumonischen Empyem eine Pneumoniekokkenreincultur. Bei einem 1¾ Jahre alten Kinde, das an einer Pleuropneumonie, wahrscheinlich typischer Art litt, konnte ich in der mir zur Verfügung gestellten trüben serösen Punctionsflüssigkeit eine mittlere Anzahl mit Kapseln versehener Diplokokken nachweisen; durch Agarcultur und Thierexperiment wurden sie mit dem Diplokokkus pneumoniae identificirt.

Eine reichlichere Ausbeute liess sich durch die Untersuchung des Sputums, bez. der Mundflüssigkeit bei den Kinderpneumonien gewinnen. Zur Würdigung der auf diese Weise erlangten Resultate müssen wir zunächst wieder auf die Verhältnisse bei erwachsenen Pneumonikern zurückgreifen.

Schon bevor seine Beziehung zur Pneumonie nachgewiesen war, ist der Pneumoniekokkus im pneumonischen Sputum wiederholt gefunden worden. Methodische Untersuchungen über seine Häufigkeit in ihm haben zu folgenden Resultaten geführt.

---

1) Rosenbach (Mikro-Organismen bei den Wund-Infections-Krankh. Wiesbaden 1884) fand bei einem dreijährigen Knaben in einem sich an eine vor 14 Tagen überstandene Pneumonie anschliessenden Empyem — schnelle Heilung — den Mikrokokkus pyogenes tenuis; denselben Organismus fand er u. A. auch bei einem 16 Wochen alten Kind, das vor 5 Wochen angeblich mit Brustleiden erkrankt war, in einem kolossalen Abscess am Oberschenkel. Es ist nach den Angaben über das Wachsthum des Mikrokokkus pyogenes tenuis sehr wahrscheinlich, dass derselbe mit dem Diplokokkus pneumoniae identisch ist, trotzdem die Abbildung der Kokken nicht ganz entsprechend ist.

2) Es handelte sich um ein sehr bedeutendes rechtsseitiges Empyem, das sich an eine vor 5 Wochen überstandene Pneumonie angeschlossen hatte. Die Pneumoniekokken waren sehr spärlich in kleinen Ketten, zum Theil mit ungefärbter Kapsel, nachweisbar; sie nahmen die Farbe etwas schwach an und waren nicht mehr cultivirbar. — Radicaloperation mit Rippenresection. Heilung.

3) Centralbl. f. Bakter. 1889. Bd. V. S. 41.

Fränkel[1]) fand ihn in 20 Fällen 10mal, Netter[2]) fand ihn in ¾ der Fälle, Wolf[3]) in 24 Fällen 22mal, Fatichi[4]) in seinen 5 und Goldberg[5]) sogar in 40 hintereinander untersuchten Fällen von Pneumonie. Wenn in den beiden ersten Versuchsreihen das Resultat ungünstiger als in den späteren war, so liegt dies zum Theil daran, dass nicht regelmässig das empfindlichste Reagens, die Maus[6]), zum Nachweis verwendet wurde. In einer eigenen Versuchsreihe habe ich sie ebenso wie Goldberg ausschliesslich zur Infection benutzt und kann, wenn ich von 2 Fällen absehe, in denen die Cultur des Pneumoniekokkus aus den Organen der innerhalb 24 Stunden verendeten Maus nicht vollkommen sicher gelang, auch meinerseits für 15 Fälle von genuiner Pneumonie ein positives Resultat bei der Untersuchung des Sputums notiren.

Vergleichen wir hiermit die Häufigkeit des Pneumoniekokkus im Speichel nicht pneumonischer Individuen: Wolf[7]) fand ihn bei 15 Personen 3mal, Fränkel[8]) bei 18 Personen 3mal, Biondi[9]) bei 47 Gesunden 7mal, ich selbst fand ihn bei gelegentlicher Verimpfung von Sputum Erwachsener auf Mäuse in 6 Fällen kein Mal. Im Gegensatz hierzu fand Goldberg[10]) den Kokkus bei Gesunden in mehr als der Hälfte der Fälle. Wir dürfen die Richtigkeit letzterer Angabe nicht anfechten, doch können wir auf Grund unserer eigenen, zum Theil weiter unten erwähnten Erfahrungen, die ebenfalls durch Infection von Mäusen gewonnen sind, nicht umhin, anzunehmen, dass der Pneumoniekokkus in Odessa zur Zeit der Untersuchung in der That ungewöhnlich häufig anzutreffen war. Ist es sicher, dass sich der Pneumoniekokkus im Speichel von Personen, welche nie an Pneumonie gelitten haben, findet, wie er andererseits auch wieder aus ihm gelegentlich verschwindet, so ist bei obigen Zahlen doch auch zu berücksichtigen, dass er sich nach einer Pneumonie Jahre lang im Speichel der Betreffenden erhalten kann und daher die Untersuchung bei Ausschluss früherer Pneumoniker ein viel prägnanteres Resultat hätte geben müssen. Netter[11]) fand den Kokkus bei 62 Personen,

1) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. X. S. 449.
2) Du microbe de la pneumonie dans la salive. Extrait des comptes rendus des séances d. l. Soc. de Biologie. Sep.-Abdr.
3) Wiener med. Blätter 1887.
4) La Sperimentale Settembre 1886. Citirt nach Netter l. c.
5) Annal. d. l'Institut Pasteur II. p. 445.
6) Freilich erliegen auch sie nicht ganz regelmässig dem Pneumoniekokkus, vgl. oben.
7) l. c.
8) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X. S. 449.
9) Zeitschr. f. Hyg. II. S. 196.
10) l. c.
11) l. c.

welche Pneumonie überstanden hatten, 36mal, hierunter bei 5 Personen, bei denen 6—11 Jahre seit der Pneumonie verflossen waren, 3mal. Ich selbst habe bei 8 von 9 Personen, welche Pneumonie gehabt hatten, den Pneumoniekokkus gefunden; dasjenige Individuum, bei welchem die Untersuchung negativ ausfiel, hatte seine letzte Pneumonie vor 4 Jahren gehabt.[1]) Man sollte in Rücksicht auf diese Verhältnisse annehmen dürfen, dass der Pneumoniekokkus bei Kindern seltener im Mundspeichel vorkommt, sowie andererseits sein Auftreten bei gesunden älteren Personen unter Umständen noch mit pneumonischen oder bronchopneumonischen Processen des Kindesalters in Beziehung stehen könnte. Ich habe auf sein Vorkommen hin die Mundhöhlenflüssigkeit, bez. das aus dem Respirationstractus stammende Secret von 20 nicht an Pneumonie leidenden Kindern untersucht und zwar durch Verimpfung auf Mäuse, Anlegen von Culturen aus ihren Organen, zum Theil auch gleichzeitig durch directe Verimpfung der Mundflüssigkeit auf Agar.[2]) Die Kinder litten an Bronchitiden, Scharlach, Masern etc., 12 waren in den ersten 3 Lebensjahren, die übrigen meist 3—5 Jahre alt. Der Pneumoniekokkus konnte nur einmal und zwar bei einem 3jährigen Knaben, der an Gesichtserysipel und Bronchitis litt, gefunden werden; 12 Tage später war der Kokkus nicht mehr nachweisbar. Er scheint sich hiernach in der That — wenn aus dieser kleinen Versuchsreihe ein Schluss gezogen werden darf — seltener bei Kindern als bei Erwachsenen (welche nicht an Pneumonie leiden) im Secret des Mundes und Respirationstractus zu finden.

Bevor wir weitergehen, sei ein Wort über die Gewinnung des Sputums bei Kindern eingeschaltet. Es ist bekannt, dass Kinder in den ersten 5—6 Lebensjahren — abgesehen vom Keuchhusten — Sputum nicht auszuwerfen, sondern zu verschlucken pflegen. Fälle, wo z. B. ein 2jähriges Mädchen pneumonisches Sputum zu Tage förderte, werden als Unica erwähnt.[3]) Ich habe es nun für bakteriologische Zwecke vollkommen ausreichend gefunden, wenn ich mit einem Spatel in der linken Hand die Zunge niederdrückend, mit der rechten eine mit steriler Watte armirte sterile Pincette bis zum

1) Im Speciellen wurde der Pneumoniekokkus gefunden 1mal während der Krisis und am 1., 2., 4., 9. und 13. Tag nach derselben, nicht mehr am 18.; ferner am 1. und 7. Tag nach der Krisis, — am 1., 6., 11., 33. Tag, — am 2., — am 3. Tag nach derselben, — 1 Monat, — im 7. Monat, — schliesslich 1½ Monate nach der Pneumonie, nicht mehr jedoch 6 Monate nach derselben.

2) Dass genügende Mengen Sputum zur Verarbeitung kamen, geht daraus hervor, dass eine örtliche oder allgemeine Infection fast regelmässig zur Beobachtung kam.

3) v. Dusch, Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXVIII. S. 333.

Glottiseingang führte; durch Berührung der Epiglottis werden Hustenstösse ausgelöst, welche das Secret, das in den oberen Luftwegen vorhanden ist, gegen die Watte schleudern. In den Fällen, wo solches fehlt, wurde der Pfropfen nur von dem Mundrachensecret durchfeuchtet. Die Watte wurde hierauf in Bouillon ausgewaschen und letztere zur weiteren Untersuchung verwendet.[1]) Diese Methode, die auch bei den oben erwähnten Untersuchungen an nicht pneumonischen Kindern angewendet wurde, scheint für die Untersuchung des kindlichen Sputums im Allgemeinen und, wie die folgenden Untersuchungen zeigen werden, im Speciellen für bakteriologische Zwecke zu genügen.

Leider konnte ich nur wenige Fälle genuiner Pneumonie bei Kindern untersuchen. Bei einem Kind von ¾ Jahren fand sich während des pneumonischen Fiebers im Secret der Pneumoniekokkus, während er 4 Tage nach der Entfieberung fehlte. Bei einem Kind von $1^3/_4$ Jahren (demselben, bei dem auch die Untersuchung des pleuritischen Exsudats positiv ausfiel) fand er sich ebenfalls während des Fiebers, sowie noch 14 Tage nach der Entfieberung; 7 Wochen nach derselben wurde er nicht gefunden, nach Verlauf von weiteren 3 Wochen war er wieder nachweisbar. Schliesslich starb das Kind (nach Heilung der Pleuritis) 2½ Monate nach der Pneumonie an bronchopneumonischen Processen, in denen sich der Pneumoniekokkus neben anderen Bakterien (hierunter der Staphylokokkus aureus) fand.[2]) Bei einem 4jährigen Mädchen mit typischer Pneumonie (mit Herpes labialis) blieb das Ergebniss zweifelhaft; bei einem 6 jähr. Knaben wurde der Pneumoniekokkus in dem ausgewischten Sputum während der Pneumonie gefunden, am 5. Tage nach der Entfieberung fehlte er; bei einem gleichaltrigen Knaben fand er sich am Tage nach der Krisis; bei einem 10jährigen Kinde wurde er ca. 14 Tage nach der Krisis vermisst, während er schliesslich bei einem 9jährigen Mädchen (mit metapneumonischem Empyem) 5—6 Wochen nach der Pneumonie noch im Sputum vorhanden war. Für die negativen Ergebnisse in einigen der letzten Versuche ist daran zu erinnern, dass der Pneumoniekokkus nach Netter[3]) in der 2. und 3. Woche nach der Pneumonie verhältnissmässig am seltensten in dem Sputum aufzufinden ist. — Ist die Zahl der beobachteten Fälle auch

1) Nach einer neueren Mittheilung (Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 17) verschafft sich Voltolini in ähnlicher Weise, wo Auswurf fehlt, durch Auswischen des Kehlkopfs Secret zur bakteriologischen Untersuchung.

2) Die Möglichkeit, dass es sich von Anfang an um eine Bronchopneumonie, nicht um eine fibrinöse Pneumonie gehandelt hat, kann freilich nicht ganz ausgeschlossen werden.

3) l. c.

gering, so geht doch immerhin aus ihnen hervor, dass auch bei der genuinen Pneumonie der Kinder verhältnissmässig oft der Pneumoniekokkus im Sputum, bez. Mundsecret vorhanden ist.

Reihen wir hier gleich die Untersuchungen des Sputums bei der Bronchopneumonie der Kinder an. Wir haben in 14 Fällen von Bronchopneumonie in der wiederholt beschriebenen Weise im Sputum nach dem Pneumoniekokkus gesucht und ihn 12mal einwandsfrei nachweisen können. Im 13. Fall gelang nicht die Cultur der mikroskopisch in den Organen der inficirten Maus nachweisbaren Kapselkokken; der 14. Fall war negativ.[1]) 12 Kinder standen in den beiden ersten Lebensjahren, ein Kind — negatives Resultat — im 3., ein anderes im 5. Jahr. 11 von den positiven Fällen verliefen tödtlich, so dass die Diagnose durch die Section erhärtet werden konnte. Nur 8 von diesen Autopsien sind zur anatomisch-bakteriologischen Untersuchung verwendet und gehören zu den weiter oben erwähnten Beobachtungen. Rechnen wir die Fälle von Bronchopneumonie, wo im Sputum, im Sputum und in der Lunge oder nur in der Lunge nach dem Pneumoniekokkus gesucht wurde, zusammen, so ergiebt sich die Zahl von 22 Fällen, in denen 15mal mit Sicherheit der Pneumoniekokkus an der einen oder der anderen Stelle nachgewiesen wurde, während er auch in einer Anzahl der übrigen Fälle mit grosser Wahrscheinlichkeit vorhanden war. Von zwei Fällen mit positivem Ergebniss der Sputumuntersuchung im Verlauf der Pneumonie ist zu bemerken, dass der Pneumoniekokkus ausserdem vor Ausbruch der Pneumonie 2mal, resp. in dem anderen Fall in der Reconvalescenz einmal vergeblich gesucht wurde. Bei einem Fall, in dem der Kokkus in der Lunge nicht mehr vorhanden war, hatte er sich bei Beginn der Pneumonie im Sputum gefunden.

Dass sich im Sputum, resp. Mundsecret der Kinder, mochten sie an Lungenentzündung leiden oder nicht, häufig die Eiterorganismen vorfanden, bedarf kaum der Erwähnung. Den Friedländer'schen Pneumoniebacillus habe ich nicht gefunden, doch könnte er gelegentlich vorhanden gewesen, aber der Untersuchung entgangen sein.

Die diagnostische Bedeutung der bakteriologischen Sputumuntersuchung bei Kindern lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass der Pneumoniekokkus mit grosser Wahrscheinlichkeit eine pneumonische Erkrankung anzeigt, ohne

1) Bekanntlich hat Pasteur den Pneumoniekokkus im Mundsecret eines an Lyssa gestorbenen Kindes (über dessen Sectionsbefund nichts Genaueres bekannt ist) entdeckt; später fand er ihn (nach Gamalaïa l. c. S. 440) u. A. im Speichel von Kindern, welche an Bronchopneumonie gestorben waren.

dass ein negativer Befund sie mit Sicherheit ausschliesst. Die Unterscheidung der Bronchopneumonie von der fibrinösen Pneumonie, welche praktisch von grosser Wichtigkeit und häufig bei mangelnder Anamnese vor dem Ausgang der Krankheit auf keine Weise zu machen ist, lässt sich freilich durch die bakteriologische Sputumuntersuchung nicht erreichen. Hingegen kann man letztere bei den Fällen, in denen die Diagnose zwischen einer pneumonischen und einer andern Erkrankung der Lunge schwankt, zu Hilfe nehmen. Abgesehen von verschiedenen selteneren, zum Theil angeborenen Krankheiten kommt vor Allem die einfache Capillarbronchitis, eventuell mit gleichzeitiger Atelectase, sowie die tuberculöse Erkrankung der Lungen in Betracht. So konnte ich z. B. in einem Fall von Bronchitis durch negative zweimalige Sputumuntersuchung mit Wahrscheinlichkeit eine Pneumonie ausschliessen, während die kurz darauf nach Ausbruch eines Masernexanthems einsetzende Pneumonie (mit ungünstigem Verlauf) den Pneumoniekokkus im Sputum erscheinen liess. Bei einem Paar Fällen, wo der allgemeine Habitus und physikalische Befund bei mangelnder Anamnese für Tuberculose zu sprechen schien, schloss der positive Sputumbefund zwar nicht eine Tuberculose aus, aber machte die Diagnose einer mindestens gleichzeitig vorhandenen Pneumonie wahrscheinlich (welche Vermuthung durch die Section ihre Bestätigung fand). Ferner dürfte unsere diagnostische Methode bei den centralen und abortiven Pneumonien der Kinder, sowie im Beginn der Pneumonie, so lange noch örtliche Erscheinungen fehlen, von Werth sein, und schliesslich hat sie bei metapneumonischen Erkrankungen, besonders wenn in den pathologischen Producten selbst der Pneumoniekokkus schon abgestorben ist, einen unterstützenden Werth für die Diagnose der bakteriellen Aetiologie.[1]) Dass die Methode nur schwer Anwendung finden kann, wo kein Laboratorium zur Verfügung steht, wird freilich ihre Verwendbarkeit in der Praxis in Frage stellen.

Es ist also ebenso oder vielmehr noch mehr wie beim Erwachsenen bei den Kindern der Befund des Pneumoniekokkus im Sputum meist der Ausdruck einer gleichzeitigen Lungen-

1) Wir fanden den Pneumoniekokkus bei Empyemen Erwachsener wie Kinder, bei denen er aus dem durch Punction entnommenen Eiter nicht mehr cultivirbar war, noch im Sputum. Ebendort war er bei einem Kind mit Bronchopneumonie nachgewiesen, bei welchem sich bei der Section, abgesehen vom Lungenbefund, ein erbsengrosser, mit rahmigem Eiter erfüllter Abscess zwischen äusserer Kehlkopfmuskulatur, Schildknorpel, lig. thyreohyoideum und Zungenbeinkörper gefunden hatte; derselbe enthielt weder Tuberkelbacillen (es fehlte auch sonst Tuberculose) noch andere Bakterien und war wahrscheinlich von dem Pneumoniekokkus verursacht. Er wäre dem von Rosenbach beobachteten metapneumonischen Abscess am Oberschenkel eines Kindes, der den Mikrokokkus pyogenes tenuis enthielt, anzureihen (s. oben).

infection mit demselben — unter Umständen speciell unter der Form einer genuinen fibrinösen Pneumonie — und auch die Untersuchung der pleuritischen Flüssigkeit bei oder nach Pneumonie spricht für den Pneumoniekokkus als die Ursache derselben. Es wäre nun zu untersuchen, ob sich die Eigenthümlichkeiten der kindlichen genuinen Pneumonie mit dieser Annahme vereinigen lassen. Ist die genuine Pneumonie — mit Ausnahme seltener Fälle — soweit der bakterielle Theil der Frage in Betracht kommt, durch den Pneumoniekokkus veranlasst, so müssen ihre verschiedenen Formen in der wechselnden Virulenz des Pneumoniekokkus oder in der wechselnden Empfänglichkeit des Individuums ihre Erklärung finden können. Die Annahme wechselnder Virulenz wird durch die experimentelle Untersuchung der Pneumoniekokken, sowie anderer pathogener Bakterien gestützt, ohne dass man sie freilich im Einzelfall, z. B. bei einer schweren asthenischen Pneumonie einen besonders hohen Grad derselben, nachgewiesen hätte. Man wird durch sie die wechselnde Schwere der Infection, wie sie auch bei Kindern beobachtet wird — ich erinnere z. B. an die drei Fälle von v. Dusch[1]) — verstehen können. Ob übrigens die bei Spitzenpneumonie zuweilen vorkommenden schweren meningealen Initialerscheinungen in derselben Weise oder vielmehr durch örtliches Vordringen des Pneumoniekokkus nach der Schädelhöhle zu erklären sind (entsprechend den Beobachtungen Weichselbaum's bei Erwachsenen), ist unsicher. Was die Beziehung zwischen Schwere der Infection und individueller Empfänglichkeit betrifft, so kommt für die Infection des kindlichen Körpers zunächst in Betracht, dass bei ihm unter Umständen schon eine quantitativ geringe Invasion der ansteckenden Keime eine unverhältnissmässig lebhafte Reaction auslösen kann.[2]) Ferner ist es aus experimentellen Untersuchungen (z. B. von der Milzbrandimpfung des Hundes) bekannt, dass der kindliche und erwachsene Organismus sich gegenüber einer Infection in der Weise verschieden verhalten können, dass der eine für sie empfänglich, der andere gegen sie refractär ist. Auch für den Pneumoniekokkus hat man bei dem wenig empfänglichen Meerschweinchen eine nach dem Alter wechselnde Empfänglichkeit gefunden (Pasteur[3]), Monti[4])), und zwar so, dass junge Thiere

---

1) l. c. S. 325.

2) Eine bezügliche Angabe für Malaria macht Golgi, Ueber den Entwicklungskreislauf der Malariaparasiten etc., Fortschr. d. Med. 1889. Nr. 3. S. 95.

3) De l'atténuation des virus, 4. Congrès internat. d'hygiène, Genève 1882, I. p. 131 u. ff.

4) Riforma medica Anno IV Guigno 1884. Refer. Centralbl. f. Bakt. 1888, IV. S. 435.

weit regelmässiger der Infection als ältere erliegen. Die Verhältnisse beim Menschen können freilich hiermit nur in einen entfernten Vergleich gebracht werden. Die Disposition der Kinder zu der croupösen Lungenentzündung ist nach zahlreichen Statistiken (vergl. Jürgensen l. c.) eine sehr grosse, hingegen die Mortalität bei ihr eine sehr geringe. Die seltenen Todesfälle lassen sich gewöhnlich nicht unmittelbar der Pneumonie als solcher zuschreiben. Aus diesem Grunde könnte, wenn wir zunächst von der Frequenz absehen, der kindliche Körper wenig empfänglich für die Infection mit dem Pneumoniekokkus erscheinen. Zur Stütze dieser Ansicht kann die günstige Prognose dienen, welche bei Kindern die bei oder nach der Pneumonie auftretenden Pleuritiden selbst eitriger Art, sowie die primären, vom Pneumoniekokkus verursachten Empyeme haben.[1]) Gerade sie machen, im Gegensatz zu den Empyemen der Erwachsenen, eine grosse Zahl der überhaupt im Kindesalter vorkommenden Empyeme aus und drücken, soweit in ihnen ausschliesslich der Pneumoniekokkus vorhanden ist, den Empyemen des Kindesalters den Stempel der Gutartigkeit auf.[2])

Trotzdem erscheint es nicht berechtigt, dem kindlichen Organismus eine besonders geringe Empfänglichkeit für die Infection mit dem Pneumoniekokkus zuzuerkennen. Auch bei dem Erwachsenen verläuft das Empyem relativ günstig, soweit es nur vom Pneumoniekokkus abhängig ist[3]), und es

---

1) Netter, De la pleurésie purulente métapneumonique etc. Bulettins et Memoires d. l. Soc. médic. des Hôpitaux de Paris. 3e Série. VI année. Sep.-Abdr.

2) Netter (l. c.) fand unter neun bakteriologisch untersuchten Empyemen von Kindern sechsmal im Pneumoniekokkus die bakterielle Ursache. Bei grösserem Material würde sich wohl das Verhältniss etwas anders stellen. Simmonds (Refer. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXII, S. 354) sah unter 110 Fällen 31 nach Pneumonie entstehen; freilich wird auch noch eine Anzahl von den 26 primären und den übrigen secundären Empyemen dem Pneumoniekokkus zur Last fallen.

3) Noch kürzlich sah ich im städtischen Krankenhaus Moabit ein metapneumonisches Empyem durch eine von Herrn Director Guttmann ausgeführte Punction heilen; einige Zeit vorher (ungefähr in der dritten Woche nach der Pneumonie) hatte ich den Eiter untersucht und (nach Weigert's Methode) spärliche Kokken und Diplokokken in ihm gefunden, während Cultur und Mäuseinfection fehlschlug. — In einem anderen Fall von metapneumonischem Empyem beim Erwachsenen war freilich der Pneumoniekokkus noch 57 Tage nach Beginn der Pneumonie im Eiter nachweisbar; er war zwar spärlich vorhanden, aber noch für Mäuse pathogen. Herr Director Guttmann war schliesslich zur Incision, der eine Rippenresection nachgeschickt wurde, gezwungen. Die Fistel hat sich noch jetzt, 7 Monate nach der Pneumonie, nicht völlig geschlossen.

zeigen andere, von letzterem veranlasste Affectionen, soweit sie nicht lebenswichtige Organe betreffen, wie z. B. die Otitis media[1]), ebenfalls einen benignen Verlauf. Jedenfalls hängt die zweifellos günstige Prognose der typischen Pneumonie beim Kinde von gewissen localen oder allgemeinen Verhältnissen des kindlichen Körpers ab, welche nicht mit dem Lebensalter in einem untrennbaren Zusammenhang stehen. In gewissem Grade ergiebt sich dies auch aus der ungünstigen Prognose der Bronchopneumonie, obgleich hier anderen gleichzeitig thätigen pathogenen Bakterien eine Beeinflussung der Prognose zugeschrieben werden muss. Zweifellos zeigen es aber diejenigen Beobachtungen, in denen eine septische Allgemeininfection mit dem Pneumoniekokkus von der Pneumonie aus zu Stande kam[2]). Hier machte die geringe Empfänglichkeit des kindlichen Körpers, welche gewöhnlich ein Eindringen des Kokkus in den Kreislauf durch eine entzündliche Reaction an der Eingangspforte verwehrt, unter bestimmten Bedingungen einer erhöhten Disposition Platz.

Es blieben noch die Umstände zu erörtern, welche dem Pneumoniekokkus besonders häufig bei Kindern — bei typischen und Bronchopneumonien — die Ansiedlung gestatten. Man hat die bekannten Gesetze über das zeitliche und örtliche Auftreten der croupösen Pneumonie in möglichst einfacher Weise mit der Auffassung der Pneumonie als infectiöser Inhalationskrankheit in Beziehung zu setzen gesucht. Man nimmt an[3]), dass der Einfluss der Jahreszeit wesentlich dadurch zu erklären sei, dass die Menschen sich während der Frühlingsmonate in Wohnungen zusammendrängen, in denen sich im Laufe des Winters der Infectionsstoff angehäuft hat; dass die ärmeren Volksclassen besonders stark betroffen werden, weil sie unter dieser Schädlichkeit am meisten leiden; dass überhaupt solche, welche sich in geschlossenen Räumen aufzuhalten pflegen, deshalb besonders häufig an Pneumonie erkranken. Durch Aufwirbeln des mit Pneumoniekokken beladenen Staubes und der hierdurch vergrösserten Infectionsgefahr wird die von Grisolle stammende Mittheilung erklärt, dass mehr als ein Drittel der in den Pariser Spitälern behandelten Pneumoniker Dienstboten waren, sowie die in einer Gefangenanstalt gemachte Beobachtung Kühn's[4]), dass die mit dem Reinigen der Schlafsäle betrauten Personen besonders häufig an Pneumonie erkrankten. Es ist dieser Ge-

1) Die vom Pneumoniekokkus abhängige Otitis med. ac. dürfte übrigens nach meinen Erfahrungen auch bei Kindern nicht selten sein
2) Babes, Sept. Processe etc.
3) Vergl. u. A. Liebermeister, Ueber Lungenentzündungen etc. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 6—11.
4) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 41. S. 382.

dankengang gewiss fruchtbar und auch für die uns beschäftigende Frage von Bedeutung; er ist nicht nur auf die genuine, sondern auch in gewisser Ausdehnung auf die lobuläre Pneumonie anwendbar. Denn auch für diese kann, abgesehen von anderen ursächlichen Momenten, die Inhalation des Pneumoniekokkus oder auch anderer pathogener Bakterien von Bedeutung werden. Dieser durch die bakteriologischen Ergebnisse für die Bronchopneumonie wahrscheinlich gemachte Infectionsmodus erklärt auch hier die bekannte ungünstige Einwirkung überfüllter Räume, die besonders im Winter und bei den ärmeren Classen hervortritt.*) Freilich muss man sich bei diesen Deutungsversuchen vor Einseitigkeit hüten. Vieles bleibt nach wie vor unerklärt, wie z. B. die hervorragende Betheiligung der Kinder bei gewissen Epidemien. Aber andrerseits kann man sich in mancher Hinsicht von dem erwähnten Gesichtspunkte aus gerade die grosse Disposition der Kinder zur Infection mit dem Pneumoniekokkus ungezwungen erklären, für die freilich auch andere, z. B. grob anatomische Verhältnisse, von Bedeutung sein mögen. Wir müssen v. Dusch[1]) beistimmen, wenn er meint, dass die Kinder auf Stubenböden spielend und herumkriechend den daselbst befindlichen Staub und etwa hierin enthaltene Pneumoniebakterien einzuathmen besonders häufig Gelegenheit haben. Auch spricht indirect die Beobachtung Moellmann's[2]), dass das Kindesalter an den Ortsepidemien in der Regel in stärerem Verhältniss betheiligt war als in der Summe der Einzelfälle für die Bedeutung der Infection durch Inhalation; denn die für die Einzelfälle vorwiegend zu berücksichtigende Autoinfection kommt im Kindesalter, so lange das Kind noch nicht an Pneumonie gelitten hat, entsprechend dem selteneren Auftreten des Pneumoniekokkus im kindlichen Mundsecret nur wenig in Betracht, obgleich sie allerdings, wenn eine Pneumonie einmal durchgemacht ist, auch hier nicht selten ist. Auf die Geneigtheit der Kinder zur Infection mit dem Pneumoniekokkus durch Inhalation scheint uns aber besonders entschieden die Häufigkeit der Bronchialdrüsentuberculose im Kindesalter zu verweisen (wobei wir von der Voraussetzung aus-

*) Anm. b. d. Corr. Unter Umständen finden sich dieselben ungünstigen Verhältnisse auch in Krankenhäusern, so dass sich auch Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankh. Berlin 1889) oft des Gedankens nicht erwehren konnte, „dass hier eine mit der Hospitalluft eingeathmete infectiöse Ursache mit im Spiele" sei. Auch in der Pariser Findelanstalt sind Bronchopneumonien ungemein häufig (Netter, Microbes pathogènes de la bouche. p. 12).

1) l. c. S. 320.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 40.

gehen, dass diese auf die Inhalation tuberkelbacillenhaltigen Staubes zu beziehen ist.)

Stellt man sich für die Entstehung der Pneumonien auf den entsprechenden Standpunkt, so drängt sich die Nothwendigkeit auf, in ähnlicher Weise wie für die Tuberculose auch gegen die Pneumonie eine Prophylaxe ins Auge zu fassen: Lüftung und Reinlichkeit der Wohnräume, für deren Bedeutung sich das wissenschaftliche Verständniss täglich erweitert, gewinnen insofern auch für die Verhütung der Lungenentzündung einen besonderen Werth.[1]) Andrerseits ist nach den obigen Erörterungen auch der Reinhaltung der Mundhöhle eine grosse Bedeutung beizulegen — in erster Reihe für die Prophylaxe der lobulären, in zweiter für die der genuinen fibrinösen Pneumonie. Die Hygiene der Mundhöhle ist übrigens ebenso wie die der Wohnung nicht nur aus diesem einen Gesichtspunkt zu motiviren; vielmehr ist die Pneumonie nur eine von den vielen primären und secundären Infectionsformen, für die im Munde die Eintrittspforte zu suchen ist.[2])

Resumiren wir kurz die Hauptpunkte unserer Untersuchung. Es ergab sich, dass ebenso wie beim Erwachsenen auch beim Kinde der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumoniekokkus die gewöhnliche bakterielle Ursache der genuinen fibrinösen Pneumonie ist. Auch bei der Bronchopneumonie findet er sich in der Mehrzahl der Fälle. Ebenso wie beim Erwachsenen lässt sich der Pneumoniekokkus bei Kindern jeden Alters im Sputum resp. Mund-Rachensecret nachweisen und giebt bei ihnen in noch höherem Grade als bei den ersteren einen diagnostischen Fingerzeig für das Bestehen einer pneumonischen Erkrankung (lobäre oder lobuläre, primäre oder secundäre Pneumonie). In seltenen Fällen wird er trotz einer solchen im Sputum nicht gefunden. Die bakteriologische Unter-

1) Entsprechend den Cornet'schen Ausführungen (Zeitschrift für Hygiene 1888, Bd. V) ist wie für den tuberkelbacillen-, so auch für den pneumonie kokkenhaltigen Auswurf auf Vermeidung der Möglichkeit des Eintrocknens und Verstaubens Bedacht zu nehmen.

2) Nach den u. A. bei Diphtherie und mercurieller Stomatitis gemachten Erfahrungen glaube ich übrigens, dass für die Beschränkung schädlicher Bakterien in der Mundhöhle die Häufigkeit der Mundspülung in erster, die Qualität des Mundwassers in zweiter Reihe in Betracht kommt. — Auch in dem Streit über den Nutzen der Antipyrese sind die hier betonten Verhältnisse zu Gunsten derselben in das Feld zu führen. Die Bedingungen zur Ansiedlung und Wucherung schädlicher Keime in dem vertrockneten, halb geöffneten Munde des Fieberkranken sind sehr günstige, und die Propagation der Keime in die benachbarten Höhlen und Organe, besonders aber in die eventuell entzündlich afficirten Luftwege geschieht um so leichter, wenn die Reflexerregbarkeit durch die Benommenheit des Fiebernden vermindert ist.

suchung der Aetiologie der Pneumonien gab schliesslich einen Wink für ihre Prophylaxis.*)

Indem ich diese Skizze schliesse, bleibt mir noch die angenehme Pflicht, dem Director des städtischen Krankenhauses Moabit, Herrn Director Dr. P. Guttmann, für die Liberalität, mit der er mir das Kranken- und Sectionsmaterial zur Verfügung stellte und die Benutzung des Laboratoriums gestattete, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

*) Anm. b. d. Corr. Unsere Befunde bei der Bronchopneumonie werden in grösseren Untersuchungsreihen auch durch Netter (Microbes pathogènes de la bouche. Revue d'Hygiène t. XI. Nr. 6. 1889) bestätigt; die Schlussfolgerungen, die er zieht, stimmen vielfach mit unseren Resultaten überein.

# VII.

## Ueber die Verwerthung von Einathmungen verdichteter Luft bei an Rachitis erkrankten Kindern.

Von

ROBERT FÜTH,
prakt. Arzt.

Die Verwerthung der pneumatischen Therapie bei Kindern war bisher auf den Gebrauch der pneumatischen Cabinette und der von Haake construirten Apparate, der pneumatischen Wanne und des pneumatischen Panzers beschränkt, jedoch weder die Apparate von Haake noch die pneumatischen Cabinette können, wie bereits Ungar[1]) hervorgehoben hat, den Anforderungen genügen, welche behufs Durchführung einer erfolgreichen Therapie an eben diese Apparate zu stellen sind, und somit erklärt es sich leicht, dass die Pneumatotherapie bei jüngeren Kindern bisher wenig in Anwendung gekommen ist. Namentlich war eine directe einseitige Einwirkung der druckveränderten Luft auf die Innenfläche der Lunge durch jene Apparate nicht zu erzielen und die zu eben diesem Zwecke gebauten Apparate waren nach der ganzen Art und Weise, wie die druckveränderte Luft bei diesen Apparaten geathmet wird, bei jüngeren Kindern absolut nicht in Anwendung zu bringen, da bei allen die Ventile für die Aus- und Einathmung manuell von dem Ausathmenden selbst regulirt werden müssen. Bei der unregelmässigen raschen Athmung namentlich jüngerer Kinder war es ausgeschlossen, dass die Oeffnung resp. Schliessung der Ventilvorrichtung von der Hand eines zweiten übernommen wurde. Und doch schien es in hohem Grade wünschenswerth, die Vortheile, welche die einseitige Einwirkung druckveränderter Luft auf die Innenfläche der Lunge gewähren kann, auch jüngeren Kindern zu Theil werden zu lassen. Um dies zu ermöglichen, fasste mein Bruder, Dr. J. Füth, zur Zeit Assistent an der Kinderpoliklinik in Bonn, den Plan, eine Vorrichtung zu construiren, welche es ermöglicht, dass unabhängig von jeder regulirenden Thätigkeit des athmenden Individuums oder

1) Ungar, Die Verwerthung der pneumat. Therapie im Kindesalter. Therapeut. Monatshefte 1889 Januar.

einer zweiten Person die die Verbindung des Gasometers mit der athmenden Lunge herstellenden Ventile geöffnet und geschlossen würden.

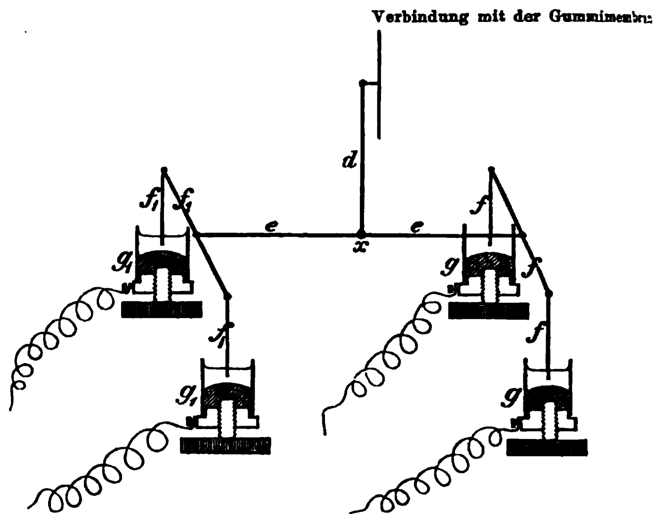
Es gelang nun meinem Bruder und mir, einen dieses Ziel erreichenden Apparat zu construiren, welcher von Dr. J. Füth in der Zeitschrift für klinische Medicin Bd. XV Heft 3 veröffentlicht wurde.

Die Art und Weise, wie der Apparat in Thätigkeit tritt, geht so vor sich, dass die Saugkraft der Inspiration, andererseits der durch die Exspiration bewirkte Luftdruck eine Gummimembran hin und her bewegt. An dieser Membran ist eine Wippe befestigt, welche an beiden Enden Verbindungsstücke trägt, durch welche zwei elektrische Ströme geschlossen, resp. geöffnet werden, je nachdem die Membran die Wippe nach der einen oder anderen Seite hinneigt und hierdurch die Verbindungsstücke in die die Pole der Ströme bildenden Quecksilbertöpfchen eintaucht oder aus denselben heraushebt. In diese Ströme sind Elektromagneten eingeschaltet, welche durch eine zweckentsprechende Vorrichtung die Ventile für In- und Exspiration schliessen resp. öffnen. Die Gummimembran ist senkrecht zur Achse in einem Cylinder aufgespannt, in welchen die mit Ventilen versehenen Leitungsröhren der Gasometer münden. Der Cylinder steht mittelst Mundstück und Maske mit den Respirationsorganen in Verbindung. Aus Gründen, welche bei der genauen Beschreibung des Apparates dargelegt sind, ist hinter der Gummimembran, an welcher die Wippe befestigt ist, noch eine zweite Membran angebracht, welche die innere Membran nach aussen von der atmosphärischen Luft abschliesst. In den zwischen beiden Membranen liegenden Raum münden Zweigröhren, welche von den Leitungsröhren abgehen und ebenfalls durch Ventile isochron mit den zugehörigen Leitungsröhren geschlossen resp. geöffnet werden. Letztere münden vor der inneren Membran und stehen somit direct durch das gemeinsame Mundstück mit der Maske in Verbindung. Saugt nun der Athmende durch die Inspiration bei geschlossenen Ventilen die innere Membran an, so neigt sich die Wippe nach der Seite des Athmenden, schliesst den Strom durch Eintauchen des Verbindungsstückes in die Quecksilbertöpfchen: der Elektromagnet zieht seinen Anker an und öffnet das Inspirationsventil. Exspirirt der Athmende, so neigt sich Membran und Wippe nach der entgegengesetzten Seite, öffnet den Inspirationsstrom, das Inspirationsventil wird durch Federkraft geschlossen; der Exspirationsstrom wird geschlossen und der zugehörige Elektromagnet öffnet das Exspirationsventil. Dies ist im Grossen und Ganzen das Princip unseres Apparates. Das

erste Modell wurde von uns selbst angefertigt und bildete den Gegenstand einer ausführlichen Beschreibung des Apparates im 3. Hefte des XV. Bandes der Zeitschrift für klinische Medicin. Aenderungen und Verbesserungen, wie sie schon dort angegeben oder sich bei längerem Gebrauche des Apparates ergaben, seien hier noch beigefügt.

Mit der Anbringung von metallenen Hähnen wurde die frühere Einrichtung, welche darin bestand, dass mit Schliessung der Ströme auch die Communication zwischen Gasometer und Lunge unterbrochen wurde,[1]) dass also die Unterbrechung des Stromes ein Oeffnen der Ventile bedeutete, dahin abgeändert,

Fig. 1.




dass die Hähne im Ruhezustand durch Spiralfedern geschlossen sind und durch Schliessen der Ströme geöffnet werden, wodurch gegen früher die Elemente mehr geschont werden. Damit änderte sich auch die Stellung der Quecksilbertöpfchen dahin, dass, während früher beide Verbindungsstücke beim Nichtgebrauch eintauchten, jetzt im Ruhestand keines das Quecksilber berührt, sondern erst dann, wenn die Wippe sich nach der einen oder anderen Seite hinneigt. Die Quecksilbertöpfchen haben jetzt folgende Einrichtung: Ein circa 2—3 cm langes Glasrohr von 1 cm Durchmesser ist am untern Ende durch ein angekittetes Eisenplättchen verschlossen. In diesem eisernen

---

1) Durch Zuquetschen der Gummileitungsröhren; vergl. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XV. Hft. 3.

Boden ist ein Gewinde eingeschnitten, durch welches sich eine Schraube aus demselben Metall in das Rohr hineinschrauben lässt. Die Enden der Drahtspiralen, welche um die Eisenkerne der Magnete gewickelt, sind je an einem dieser Eisenplättchen angeschraubt.

In den Röhrchen befindet sich das Quecksilber, dessen Spiegel durch Hineinschrauben erhöht, durch Tieferschrauben erniedrigt wird. Die Verbindungsstücke (fff, der Figur 1 Zeitschrift für klin. Medicin Bd. XV, Hft. 3) befinden sich mit ihren Enden eben über dem Spiegel, berühren ihn nicht, so dass also beide Ströme geöffnet sind, wenn der Balken der Wippe horizontal steht. Für die prompte Function des Apparates ist dies sehr wesentlich, weil hierdurch bedingt wird, dass bei der geringsten Athembewegung, die ja bei Kindern sehr oberflächlich ist, die Uebertragung durch Gummimembran, Wippe, Strom, Elektromagnet zu dem entsprechenden Ventilhahn vor sich geht, und sofort in demselben Augenblick, wo die Respiration erfolgt, gleichzeitig der betreffende Hahn geöffnet wird und die druckveränderte Luft mit der Lunge in Communication tritt. Ferner ist zu beachten, dass das Quecksilber in dem Töpfchen rein bleibt. Damit es sich nicht an der Luft oxydirt, ist eine Schicht verdünnten Alkohols darüber gegossen, welche von Zeit zu Zeit natürlich erneuert werden muss.

Die äussere Gummimembran kann unabsehbare Zeit halten, die innere Membran, welche mit der feuchten Exspirationsluft in Berührung kommt, muss von Zeit zu Zeit erneuert werden. Nach einem 3monatlichen Gebrauche war es noch nicht nöthig, sie zu erneuern, freilich wurde der Apparat täglich etwa eine Stunde lang benutzt, bei längerem Gebrauche empfiehlt sich eine häufigere Erneuerung. Die innere Membran wird ganz lose gespannt, so dass sie dem geringsten Hauche nachgiebt. Es ist durchaus nicht nöthig, dass sie vermöge ihrer eigenen Elasticität in eine Gleichgewichtslage zurückkehrt. Die Elasticität des Gummi würde bei der Athmung nur ein hinderndes Moment abgeben. Damit die infolge der Inspiration eintretende Luftverdünnung, ebenso bei der Exspiration die Luftverdichtung, welche die Bewegung der Membran bedingen, völlig auf letztere einwirken, ist es nöthig, dass das Mundstück möglichst luftdicht schliesst. Ein absolut luftdichter Schluss ist aber mit Gummimasken nicht zu erreichen, weshalb Schreiber[1]) bei seinen spirometrischen Messungen eine Röhre als Mundstück verwandte, die an ihrem Ende mit einer ringförmigen Scheibe versehen, mit den Lippen luftdicht umschlossen wurde; dabei wurde die Nase zugeklemmt. Das geht nun allerdings bei kleinen Kindern nicht, den Nasen-

1) cf. Schreiber, Zeitschrift für klin. Medicin 1887.

klemmer würden sie vielleicht noch ertragen, aber das Rohr luftdicht mit den Lippen zu umschliessen, ist nicht von ihnen zu verlangen. Aber eine gut sitzende, nach dem Gesichte des Kindes zurecht gebogene Maske liefert einen hinreichenden Verschluss. Wenn etwas Luft zwischen Gesicht und Maske vorbeistreicht, so schadet das nicht, wenn man nicht spirometrische Messungen machen will, für welche ein einfacher Spirometer am besten ist. Nach vielen vergeblichen Versuchen, beim Kinde einigermassen exacte Resultate zu erhalten, haben wir es aufgegeben, spirometrische Messungen zu machen. Für gewöhnliche Athmung reicht aber eine Gummimaske vollständig aus. Das Anlegen der Maske geschah so, dass die linke Hand den Kopf des Kindes am Hinterhaupte fixirte, während die rechte die Maske von unten her über Kinn und Unterkiefer stülpte und dann den oberen Rand über die Nase auf das Gesicht andrückte. Oeffnet jetzt das Kind den Mund, was allerdings nicht bei allen durch Zureden, Vormachen etc. zu erreichen, aber auch nicht unbedingt nöthig ist, so wird die Maske in die Länge gezogen und presst sich gegen Kinn und Nasenwurzel an. Bei gleichzeitigem Druck der Finger und des Daumenballens gegen die Wangengegend, wobei die linke Hand am Hinterkopf einen Gegendruck ausübt, lässt sich ein genügender Schluss der Maske leicht erreichen. Sitzt die Maske einmal gut, so kann man sie der Mutter oder einer anderen Person, auf deren Schooss das Kind sitzt, zum fixiren übergeben.

Die Elemente, welche zum Betriebe des Apparates in Anwendung kamen, waren zuerst Leclanché-Elemente. Sie standen uns gerade zur Verfügung und empfahlen sich durch ihre Reinlichkeit und ausserordentliche Bequemlichkeit zum Gebrauche. In nöthiger Anzahl angewandt genügten sie vollständig. Es zeigte sich jedoch bei längerem Gebrauche, dass die Elemente, welche die Exspiration ermöglichten, bald nachliessen, deshalb, weil ihr Strom längere Zeit geschlossen war. Wenn schon normaler Weise die Exspiration längere Zeit dauert als die Inspiration, so wird dies in noch höherem Masse der Fall sein bei Inspiration von verdichteter Luft und Exspiration in die Atmosphäre.

Wir benutzten daher in der Folge ausschliesslich B u n s e n'sche Elemente, je eins für In- und Exspiration, welche allen Anforderungen entsprachen, allerdings die Unbequemlichkeit haben, dass sie jedesmal gefüllt und nach dem Gebrauche wieder auseinander genommen werden müssen.

Das durch das Anziehen des Ankers durch den Magneten bedingte und gänzlich nicht zu vermeidende Klappern bei jeder In- und Exspiration hatte durchaus nicht eine abschreckende

Wirkung auf die kleinen Patienten, wie wir anfangs wohl anzunehmen geneigt waren. Im Gegentheil das „Klipp-Klapp“ des Apparates machte offenbar einen angenehmen Eindruck auf dieselben, sie betrachteten den Apparat als ein Spielzeug und griffen oft genug mit beiden Händen nach der Maske, um sie sich selbst vor das Gesicht zu halten.

Es möge noch bemerkt sein, dass unser Apparat nicht nur bei Kindern, sondern auch aus unschwer einzusehenden Gründen viel leichter noch bei Erwachsenen sich anwenden lässt, bei denen jedenfalls eine viel leichtere, ungezwungenere und der spontanen Athmung vollständig angepasste künstliche Athmung erzielt werden kann, was bei der bisher üblichen Methode, druckveränderte Luft aus transportablen Apparaten zu athmen, in dem Masse absolut nicht zu erzielen war. Nebenbei sei hier erwähnt, dass auch für Thierversuche ein nach oben genannten Angaben gebauter Apparat sich eignet, nur müssen die Dimensionen, namentlich der Durchmesser der Leitungsröhren und des Cylinders, der Grösse der Respirationsorgane der Versuchsthiere z. B. der Kaninchen angepasst werden, während die Elektromagneten, Wippe etc. nur wenig kleiner genommen werden müssen, so dass der Herstellung eines entsprechenden Apparates durchaus keine technischen Schwierigkeiten entgegenstehen. Schliesslich braucht kaum noch gesagt zu werden, dass dieser Apparat mit allen construirten Gasometern von Waldenburg, Cube, Schnitzler, Weil, Gaigel-Mayr, Fleischer in Verbindung gebracht werden kann.

Diesen Apparat haben wir nun bei verschiedenen kleineren Kindern in Anwendung gezogen, und derselbe hat sich als durchaus praktisch verwerthbar bewiesen. Vorzugsweise waren es rachitische Kinder, welche wir mittelst des Apparates comprimirte Luft einathmen liessen. Hierbei gingen wir von dem Gedanken aus, dass durch Einathmung verdichteter Luft, also durch eine Erhöhung des Luftdruckes im Thorax dem Einsinken der durch Rachitis erweichten nachgiebigen Brustwände infolge des Uebergewichts des auf die Aussenfläche des Thorax lastenden atmosphärischen Druckes entgegen gearbeitet werden und dadurch eine bessere Ventilation der Lungen ermöglicht werden sollte. Hierdurch sollte der Entwicklung einer rachitischen Thoraxdifformität vorgebeugt, eine schon bestehende Difformität allmählich wieder ausgeglichen werden. Die Einathmung verdichteter Luft schien sodann von Nutzen zur Verhütung der bei der mangelhaften Lungenventilation so häufig sich einstellenden Bronchialkatarrhe und Atelektasen sammt den sich hieran anschliessenden katarrhalischen Pneumonien.

Sodann war daran zu denken, schon bestehende Atelek-

tasen durch Einathmung verdichteter Luft günstig zu beeinflussen.

Bei der pneumatischen Behandlung verfuhren wir folgendermassen:

Die Kinder, welche auf dem Schosse der Mutter sassen, athmeten durch eine vorgehaltene und fixirte Maske comprimirte Luft aus einem gewöhnlichen Waldenburg'schen Gasometer ein, während sie in die Aussenluft exspirirten. In den ersten Tagen wurde ein Ueberdruck von nur 3 mm angewandt, welcher im Laufe von 2—3 Sitzungen bis auf 6—8 mm gesteigert wurde. Ebenso liessen wir anfangs nur 2—3, später 4 Gasometer in einer Sitzung einathmen von 6—8 mm, also circa $^1/_{100}$ Atmosphäre Ueberdruck. Die Einathmung verdichteter Luft fand nicht ununterbrochen statt, vielmehr wurde, nachdem der Gasometer geleert ward, eine Pause von 4—5 Minuten gemacht. Dies geschah, weil wir bei einem Kinde von 24 Monaten die Beobachtung gemacht hatten, dass bei ununterbrochener Athmung leicht Apnoe eintrat, so dass der Apparat in Exspirationsstellung etwa 12—20 Secunden stehen blieb und dann erst wieder eine tiefe Inspiration erfolgte.

Die Sitzungen fanden so viel wie möglich täglich statt. Da die Kinder nur poliklinisch behandelt werden konnten, kam es freilich zuweilen vor, dass sie an einzelnen Tagen nicht zugeführt wurden.

Um einen Anhaltspunkt und eine Controlle für den Erfolg der Therapie zu haben, wurden regelmässige Messungen vorgenommen. Liess schon die blosse Inspection erkennen, dass bei der Einathmung comprimirter Luft die Tiefe der Athemzüge bei diesen Kindern um ein Bedeutendes zunahm — der ganze Brustkorb und namentlich die eingesunkenen Stellen heben und senken sich in ganz auffallender Weise, während man bei der Athmung ohne Apparat bei diesen Kindern nur bei genauer Beobachtung die In- und Exspirationsstellung des Thorax erkennen kann — so ergab die Messung mit dem Centimetermass eine regelmässige Zunahme des Brustumfanges von circa 1—1½ cm während der Einathmung comprimirter Luft. Unmittelbar nach beendigter Einathmung jedoch war nur eine nicht constante geringe Zunahme des Brustumfanges beim Vergleichen mit den vor Beginn der Sitzung gemachten Messungen zu constatiren.

Um den Einfluss unserer Therapie auf die Gestaltung hinsichtlich Form und Grösse schon bestehender, durch das stetige inspiratorische Einsinken bedingter, dauernder Verunstaltungen der Thoraxseitenwände controlliren resp. messen zu können, wandten wir folgendes Verfahren an. Ein biegsamer Draht — wir nahmen hierzu 1 mm dicken umsponnenen Kupferdraht —

wurde so gebogen und geformt, dass er sich genau den Dimensionen der rachitischen Difformität anschmiegte und zwar wurde einer in vertikaler Richtung in der Mammillarlinie der Furche angepasst, ein anderer in querer Richtung über den Thorax und der Länge nach durch die Furche über das Sternum hinweg. Wir bekamen auf diese Weise genaue Abdrücke der Difformität in Quer- und Längsrichtung, also die Ränder eines Durchschnitts, den man sich der Quere und der Länge nach durch die difformirten Theile gelegt denken kann. Diese so gewonnenen Linien wurden auf sogenanntes Millimeterpapier übertragen. Von Zeit zu Zeit wurden wieder in derselben Weise Quer- und Längsschnitte der genannten Thoraxpartien angefertigt und in dasselbe System eingetragen, so dass der Unterschied der beiden Furchen deutlich erkennbar und sofort in Millimetern ablesbar wurde. Bei diesen vergleichenden Messungen ist vor Allem genau darauf zu achten, dass das Kind das eine wie das andere Mal sich genau in derselben Lage, Stellung und Haltung befindet. Liegt das Kind auf dem Schosse der Mutter, so ergeben die Messungen ein ganz anderes Resultat, als bei aufrechter Stellung des Kindes, ebenso bei Hinneigen des Körpers nach der einen oder anderen Seite. Liegt das Kind, so gleicht sich die Furche namentlich bei Zurückneigen des Kopfes und Nackens fast vollständig aus oder wird doch um ein Bedeutendes geringer durch den Zug der Rippenmuskeln. Durch Ueberneigen des Körpers nach vorne in sitzender Stellung wird die Furche tiefer, ebenso bei Hinneigen nach der Seite, auf welcher die Furche sich befindet. Wir liessen daher die Kinder ein für allemal grade aufrecht auf dem Schosse der Mutter sitzen, mit aufgerichtetem Kopfe geradeaussehend, die Arme in natürlicher Haltung am Körper herunterhängend.

Um es zu ermöglichen, dass die comprimirte Luft vorzugsweise auf die erkrankten Partien einwirkte, wandten wir ein Verfahren an, welches den Grundsätzen entspricht, welche Schreiber in seiner Arbeit über pneumatische Therapie entwickelt hat.[1]) Schreiber hat in dieser Arbeit dargethan, dass bei circumscripten Erkrankungen der Lunge die eingeathmete Luft oder Medicamente in zerstäubter oder verdampfter Form eben nicht in diese erkrankten Partien eindringen, weil hier weniger oder gar nicht geathmet wird, während die übrigen Lungenpartien compensatorisch stärker athmen. Die eingeathmete Luft dringt dahin, wo sie am meisten angesogen wird, das ist nicht in die erkrankten Stellen. Erschwert man die Athmung in den gesunden Partien, dass sie

---

1) Schreiber, Zeitschrift f. klin. Medicin 1887.

die Respiration in den erkrankten Partien nicht mehr überwiegt, so steht zu erwarten, dass die Inspirationsluft auch in diese Partien eindringt. Dies berücksichtigend, mussten wir in unseren Fällen, in welchen es namentlich darauf ankam, eine grössere Betheiligung der seitlichen Thoraxpartien an den inspiratorischen Athembewegungen zu erzielen, darauf hinzuwirken suchen, dass nicht die unter grösserem Druck einströmende Luft nun grössere Excursionen des Zwerchfells bewirkte. Wir versuchten deshalb die Athembewegungen des Zwerchfells einzuschränken und erreichten dies, indem wir einen Druck auf das meist vorgetriebene Abdomen ausübten, wodurch die Baucheingeweide zum Theil nach oben gedrängt werden und so das Zwerchfell am Herabsteigen gehindert wird. Wenn dies geschah und zugleich verdichtete Luft eingeathmet wurde, so konnten wir bemerken, wie die eingesunkene Stelle sich bei der Inspiration hob und fast das Niveau der Mammillarlinie erreichte, während bei Athmung ohne Apparat die Inspiration ein Einsinken der nachgiebigen Rippen resp. Rippenknorpel zur Folge hat.

Dies erklärt sich folgendermassen. Bei der Einathmung verdichteter Luft strömt diese dahin, wo sie den wenigsten Widerstand findet, das ist dahin, wo die Luft am meisten verdünnt ist. Nun ist das Zwerchfell der grösste Inspirationsmuskel, welcher durch seine Contractionen am meisten zur Vergrösserung des Brustraumes und zur Verdünnung der Luft in demselben beiträgt. Mithin wird die comprimirte Luft zunächst in die auf dem Zwerchfell und den normalen Thoraxwandungen anliegenden Lungenpartien eindringen und erst dann, wenn hier annähernd der gleiche Druck herrscht, wie im Gasometer, auf die nachgiebigen erkrankten Thoraxpartien wirken, welche während der bei der Inspiration im Thorax entstehenden Luftverdünnung durch den auf ihre Aussenfläche lastenden Atmosphärendruck bis jetzt eingedrückt wurden. Gerade so wie Schreiber durch Unterdrückung oder Erschwerung der Athmung auf der gesunden Seite durch Compression es ermöglichte, dass die druckveränderte Luft auch auf die kranke Seite wirkt, muss eine Compression des Abdomens, das ist eine Unterdrückung oder Erschwerung der Zwerchfellathmung, zur Folge haben, dass die eindringende Luft, welche jetzt nicht mehr einen durch starke Zwerchfellexcursion geschaffenen luftverdünnten Raum oberhalb des Zwerchfells und in den centralen Lungenpartien vorfindet, nunmehr vorzugsweise auf die Thoraxwände, mithin auch auf die erkrankten Partien derselben einwirkt. Eine Compression des Abdomens während der Exspiration schadet nicht nur nicht, sondern befördert die Ausathmung dadurch, dass der Inhalt der Bauchhöhle gegen das Zwerchfell gedrängt

wird und dieses sich leichter in die Höhe schiebt. Wir liessen daher die Compression des Abdomens während In- und Exspiration ausüben und zwar geschah dies dadurch, dass die Mutter des Kindes mittelst eines zusammengelegten Handtuches einen mässigen Druck auf den Bauch des Kindes ausübte.

Was nun die Erfolge unserer Therapie angeht, so konnten wir constatiren, dass das Athembedürfniss der kleinen Patienten in weit höherem Masse befriedigt wurde bei der Einathmung comprimirter Luft, als ohne dieselbe. Sie athmeten auf, wie man zu sagen pflegt, wenn ihnen die Maske angelegt worden war. Der Thorax, dessen Athembewegungen bis dahin nur ungenügende und oberflächliche waren, hob und senkte sich in auffallender Weise, die Athemfrequenz wurde verringert. Das subjective Wohlbefinden äusserte sich in einem gewissen Behagen und Bereitwilligkeit, mit welcher die Kinder durch die vorgehaltene Maske athmeten. Die Mütter sahen dies selbst ein und brachten deshalb die Kinder willig zu den Sitzungen. Sie berichteten, dass die Kinder grössere Esslust zeigten, als sonst, dass sie viel munterer und lebhafter würden. Dabei war es zweifellos, dass die Kinder bessere Farbe bekamen und dass sich ihr Gesammtbefinden erheblich besserte. Das Körpergewicht nahm auffallend zu, kurz die Kinder gediehen offenbar viel besser.

Bei einem Kinde, welches Jahre lang vorher mit kurzen Unterbrechungen fast stetig von Bronchialkatarrhen und katarrhalischen Pneumonien belästigt war, konnten wir constatiren, dass die Neigung zu diesen Affectionen bedeutend nachliess, nur ein einziges Mal wurde wegen eines Katarrhes verbunden mit gastrischen Störungen die pneumatische Therapie ausgesetzt, bald aber wieder aufgenommen und seitdem blieb das Kind frei von diesen Erkrankungen. Bei allen anderen Kindern kamen Katarrhe, Pneumonien, Atelektase im Verlaufe unserer Therapie nicht vor.

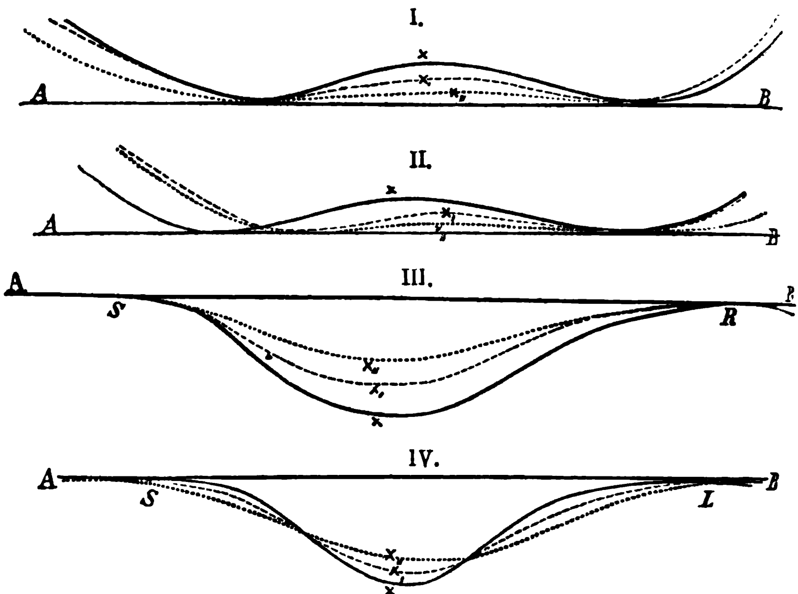
Vor allem aber war zu constatiren, dass der Brustumfang in hohem Masse zunahm. Der Thorax wurde geräumiger und bekam eine mehr gewölbte Form. Wenn auch, wie schon oben bemerkt, die Messungen des Brustumfanges unmittelbar nach beendigter Athmung comprimirter Luft nur eine geringe, nicht constante Zunahme ergaben, so summirten sich doch im Laufe der Behandlung die kleinen Erfolge und ergaben schliesslich eine nicht unbedeutende dauernde Zunahme des Brustumfanges.

Ebenso konnten wir einen günstigen Einfluss unserer Therapie auf schon bestehende hochgradige rachitische Difformitäten beobachten. Die beigedruckten Curven, welche nach oben genanntem Verfahren gewonnen wurden, zeigen

dies in deutlicher Weise. Die schwarzen Linien beziehen sich auf die erste Messung vom 25. Juli bei dem Kinde Nr. III der hier mitgetheilten Fälle, die gestrichelten auf eine zweite Messung vom 8. August, die punktirten auf eine dritte vom 15. September. Die Linien sind zum Vergleiche so in das System eingezeichnet, dass das Niveau des äusseren Brustumfanges als constant angenommen wurde, also die Linie AB bleibt in ihrer Lage, während die Entfernung der Punkte xx,x,, von ihr, das ist die Tiefe der Furche wechselt.

Es zeigt sich nun, dass eben die Tiefe der Furche mit

Fig. 2.




der Dauer der Therapie abnimmt, dagegen nimmt die Breite resp. Länge derselben zu, so dass im Ganzen die Furche viel seichter wird und sich allmählich zum Niveau der Thoraxwandungen erhebt. Sehr deutlich sichtbar ist dies bei Curve IV. Die Tiefe der gestrichelten Curve nimmt um 1½—2 mm ab, d. h. die Punkte x, x,, sind um so viel näher der Linie AB wie x. Ferner verläuft die gestrichelte Linie in einem viel spitzeren Winkel gleichmässig und allmählich mit AB zusammen, wie die schwarze. In noch höherem Grade ist dies bei der punktirten Curve der Fall, welche von einer späteren Messung herrührt.

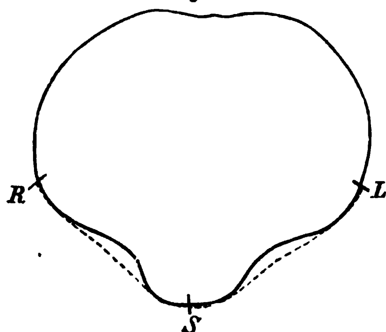
Die Curven I und III sind jedesmal horizontal durch die

Furchen gelegt und zwar I rechts, III links, II und IV sind vertikal in der Mammillarlinie der Furche angepasst und zwar II rechts, IV links.

Figur 3 stellt den verkleinerten horizontalen Durchschnitt durch die Brust in der Höhe der Furchen bei demselben Kinde zu Anfang und im Verlaufe der Behandlung dar. Die Strecke SL entspricht der Curve III, SR der Curve I. Zu beiden Seiten des Sternums (S) sind tiefe Furchen ausgeprägt, welche das Sternum kammförmig vorspringen lassen, sich aber allmählich im Laufe der Behandlung ausgleichen.

Sehr in die Augen springend war der Erfolg bei dem ersten der mitgetheilten Fälle, welcher auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Köln letzten Herbst bei Gelegenheit der Demonstration des Apparates vorgestellt wurde. Herr Prof. Ungar durfte von ihm sagen: „Bei ihm

Fig. 3.




bestanden zur Zeit, als die pneumatische Behandlung begann, solche Einsenkungen der seitlichen Thoraxpartien, dass dieselben tiefe Mulden darstellten; heute nach etwa 3 Monaten sind die Seitentheile des Brustkorbes wieder so nach aussen getreten, dass dieselben wenn sie auch nicht ihre normale convexe Biegung nach aussen erreicht haben, doch auch keine Concavität nach innen mehr aufweisen."[1])

Zur Illustration des günstigen Einflusses, welchen die pneumatische Therapie selbst bei Fällen hochgradiger, durch Rachitis veranlasster Difformitäten des Thorax auszuüben vermag, seien hier 4 der von uns behandelten Fälle kurz mitgetheilt.

1. Hermann Poetter, 3 Jahre alt, hat erst gegen Ende des zweiten Jahres laufen gelernt, bekam die ersten Zähne im 15. Monat und hat immer viel an Bronchialkatarrhen gelitten.

---

1) Therapeut. Monatshefte Januar 1888.

Status vom 25. Mai. Patient ist ein bleicher, schlecht genährter Knabe. Der Kopf des Kindes ist gross im Verhältniss zum Brustumfang und eckig, mit weit vorspringenden Tubera parietalia und frontalia; er misst 56 cm im Umfang. Die grosse Fontanelle ist noch nicht völlig verknöchert. Der Brustumfang misst oberhalb der Brustwarzen 47 bis 48 cm, unterhalb derselben 51—52 cm. Es besteht beiderseits deutlicher rachitischer Rosenkranz.

Vorn links unten parallel der Zwerchfellinsertion in der Höhe der 5. und 6. Rippe befindet sich eine tiefe Furche, in welche man den kleinen Finger bequem hineinlegen kann; rechts ist eine gleiche Furche, aber nicht so deutlich ausgeprägt. Das Sternum springt vor.

Es besteht eine leichte Scoliose der Wirbelsäule mit der oberen Convexität nach rechts. Das Abdomen ist stark aufgetrieben. Die Epiphysen der Unterarm- und Unterschenkelknochen sind sehr verdickt.

An den unteren Extremitäten sind leichte Verkrümmungen vorhanden.

Das Körpergewicht beträgt 8000 g (ohne Kleider).

Die Percussion der Brustorgane ergiebt nichts Abnormes; durch Auscultation lässt sich hinten vereinzeltes Rasseln, Giemen und Pfeifen nachweisen.

Am 26. Mai wurde mit der pneumatischen Behandlung begonnen, indem in oben geschilderter Weise comprimirte Luft eingeathmet und in die Atmosphäre ausgeathmet wurde.

Am 14. Juni zeigten sich Fiebererscheinungen (Morgens 38,5, Abends 39,8 °). An diesem und den nächsten Tagen hatte das Kind Schmerzen in der Magengegend, einige Male Erbrechen und wiederholte Stuhlentleerungen (4—5 mal des Tages) von dünner Consistenz und gelbbrauner Farbe.

Die pneumatische Therapie wurde ausgesetzt und konnte, da die Mutter mittlerweile in Wochen gekommen war, erst am 16. Juli wieder aufgenommen werden. Das Körpergewicht betrug am 14. Juni 9500 g, der Brustumfang oben 48,5—49, unten 52—53 cm.

Am 16. Juli wurde die pneumatische Therapie wieder aufgenommen.

Status am 16. Juli. Die rachitischen Erscheinungen an Kopf, Brust etc. sind noch vorhanden. Der Brustumfang beträgt oben 48,5, unten 53 cm.

Das Körpergewicht ist 10120 g. Durch Auscultation und Percussion ist nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Schon am 2. August war der Brustumfang oben bis auf 50,5 cm gestiegen, unten betrug er 52,5 cm.

Am 18. August wurde Patient als in hohem Grade gebessert entlassen, da die Mutter erklärte, wegen Häufung häuslicher Geschäfte nicht mehr kommen zu können, zumal, da der Junge ja wieder gesund sei. Das Körpergewicht betrug am Tage der Entlassung 10800 g. Der Brustumfang oben 51, unten 53 cm.

Es war erreicht worden, dass die rachitischen Difformitäten am Thorax fast verschwunden waren und der Brustumfang oberhalb der Brustwarzen um 3—4 cm zugenommen hatte. Auf die Messungen des Brustumfanges unterhalb der Brustwarzen in der Höhe der rachitischen Furchen ist keine grosse Bedeutung zu legen, da die Resultate nach dem Füllungsgrade des Magens resp. Abdomens verschieden ausfallen. Es ist dies der Knabe, welcher in Köln auf der Naturforscherversammlung vorgestellt wurde und von dem oben schon die Rede war.

Patient äussert keine Beschwerden, der Stuhl ist normal, der Appetit sehr gross.

Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt nichts Abnormes. Patient ist jetzt ein gesunder, blühender Knabe.

2. Andreas Klaeser, 4 Jahre alt, ist nach der Aussage der Mutter, nachdem er etwa im 13. Monat angefangen hatte, einige Gehversuche zu machen, wieder davon abgekommen, und hat erst gegen Mitte des zweiten Jahres laufen gelernt. Der Durchbruch der Zähne begann im 11. oder 12. Monat.

Das Kind litt viel an starken Kopfschweissen. Wegen der mitunter heftig auftretenden Begleiterscheinungen der Rachitis, Bronchialkatarrhe, Durchfälle etc., wurde es von der Mutter mehrmals, aber immer nur für kurze Zeit in die Behandlung der hiesigen Kinderpoliklinik gebracht.

Status am 18. Juni. Patient ist ein bleich aussehender, 11450 g wiegender Knabe mit deutlich ausgeprägten rachitischen Erscheinungen: hochgradigen genua vulga, Verdickung der Epiphysen des Radius und der Ulna, aufgetriebenem Abdomen und dickem Kopf. Der Thorax hat die Form des Pectus carinatum, vorne unten links verläuft parallel zur Zwerchfellinsertion eine tiefe rachitische Einziehung.

Der Brustumfang oberhalb der Brustwarze beträgt 48—49 cm, unterhalb derselben 49—50 cm.

Am 19. Juni begannen die Einathmungen comprimirter Luft.

Am 4. Juli betrug der Brustumfang oben 50,5, unten 51 cm, das Körpergewicht 12150 g.

Die Mutter giebt an, dass nach Beginn der Einathmungen der Appetit des Knaben bedeutend sich gebessert habe.

Am 3. August misst der Brustumfang oben 51,0, unten 52 cm, das Körpergewicht beträgt 12900 g. Guter Appetit und allgemeines Wohlbefinden hält dauernd an.

Am 19. August wird Patient als nicht mehr Gegenstand unserer Behandlung entlassen. Der Brustumfang misst oben 52,0, unten 53,5; das Körpergewicht beträgt 13500 g. Der Brustumfang hat um 4 cm zugenommen, die rachitischen Furchen haben sich ausgeglichen. Das Allgemeinbefinden ist gut; an den Brust- und Bauchorganen ist nichts Krankhaftes nachzuweisen.

3. Wilhelm Hofmann, 23 Monate alt. Die Mutter giebt auf Befragen an, bemerkt zu haben, dass im 8.—10. Monat die Brust enger und die Athmung eine schnellere, die Exspiration eine „kümende" geworden sei. Jetzt leide das Kind viel an Husten, sei kurzathmig und könne noch nicht laufen. Das Kind hat an Stimmritzenkrämpfen gelitten.

Status vom 16. Juli. Das Kind athmet sehr dyspnötisch, die M.M. sterno-cleido-mastoidei und Scaleni betheiligen sich stark an der Inspiration; dabei ist die Athmung eine frequente, bei jeder Inspiration sinken die Seitentheile des Brustkorbes ein. Die Gesichtsfarbe ist weissbläulich. Die grosse Fontanelle ist noch offen.

Zähne sind noch nicht vorhanden, die Epiphysen der Vorderarmknochen sind bedeutend verdickt.

Das Sternum tritt hochgradig hervor, vorne in der Höhe der 5. bis 7. Rippe ist eine querverlaufende, links 2,8 cm, rechts 3 cm tiefe Furche vorhanden. (Vgl. die Abbildungen.)

An den Rippen ist der rachitische Rosenkranz sehr deutlich ausgeprägt. Der Brustumfang beträgt oberhalb der Brustwarze 41,5, unterhalb derselben 42 cm. Das Abdomen ist aufgetrieben, die Extremitäten sind noch gerade. Das Körpergewicht beträgt 7500 g bei einer Körperlänge von 69,5 cm.

Am 16. Juli wurde mit der pneumatischen Therapie begonnen.

Während der Einathmungen comprimirter Luft dehnte sich der

Thorax oben bis zu 44 cm, unten bis zu 44,5 cm aus. Die Einziehungen verschwanden vollständig.

Am 1. August betrug der Brustumfang oben 42,5, unten 43 cm, das Körpergewicht 7750 g, bei einer Körperlänge von 71 cm.

Anfang August kommen die mittleren unteren Schneidezähne zum Durchbruch.

Am 15. August beträgt das Körpergewicht 8120 g bei einer Länge von 72,5 cm, der Brustumfang 43 cm oben, unten 44 cm.

Am 15. September war das Körpergewicht auf 10980 g gestiegen, die Körperlänge auf 75 cm, der Brustumfang oben auf 51,5, unten auf 53,0 cm.

Leider musste jetzt die pneumatische Behandlung wegen baulicher Veränderungen in der Klinik unterbrochen werden. Immerhin hatte aber im Verlaufe von 2 Monaten der Brustumfang um 9,5 resp. 11 cm zugenommen, das Körpergewicht um 3480 g, die Körperlänge um 5,5 cm. Die Furchen haben sich bedeutend verflacht und nähern sich mehr und mehr dem Niveau der übrigen Brustwand, was sowohl der blosse Augenschein, als auch namentlich die vergleichenden Messungen ergeben (vgl. das hierüber S. 15 Gesagte). Das Kind sieht viel gesünder aus, die Dyspnoe ist fast gänzlich geschwunden.

Krankhafte Erscheinungen seitens der Lungen sind nicht mehr nachzuweisen.

4. Paul Iven, 27 Monate alt, lernte erst gegen Ende des zweiten Jahres laufen. Die Dentition stellte sich im 15. Monat ein. Das Kind litt viel an Magen-Darmkatarrhen.

Status vom 14. August. Patient ist ein 41,5 langes, 9470 g schweres Kind von blasser Hautfarbe. Die grosse Fontanelle ist weit offen, das Hinterhaupt von Haaren fast entblösst. Der Schädel ist eckig, gross, mit vorspringenden Tubera parietalia et frontalia. Die Verdickung der Epiphysen der oberen Extremitäten ist sehr gross. Es besteht eine hochgradige Verkrümmung des linken Unterschenkels infolge einer früher erlittenen Infraction beider Unterschenkelknochen. Beiderseits rechts, mehr wie links, bestehen bedeutende Abflachungen der seitlichen Thoraxwände, unten vorne sind rechts wie links tiefe, quer verlaufende Furchen.

Der Brustumfang beträgt oberhalb der Brustwarze 47—47,5 cm, unterhalb 48—49 cm.

Am 14. August wurde mit der pneumatischen Therapie begonnen.

Am 15. September war das Gewicht auf 10980 g, die Länge des Körpers auf 75 cm gestiegen; der Brustumfang betrug oben 51,5, unten 53,0 cm. Es hat sich also innerhalb eines Monats der Brustumfang um 4—4,5 cm erweitert. Die Furchen haben sich verflacht und nähern sich mehr dem Niveau der übrigen Brustwand, was auch hier sowohl der blosse Augenschein, als auch namentlich die vergleichenden Messungen ergeben.

Die pneumatische Behandlung musste aus oben genanntem Grunde unterbrochen werden.

Es ist einleuchtend, dass mit der pneumatischen Behandlung der rachitischen Difformität die Behandlung des Krankheitsprocesses Hand in Hand gehen muss, dass dafür Sorge zu tragen ist, dass die erweichten Knochen möglichst bald consolidiren. So lange die Knorpel und Knochen nachgiebig bleiben, ist an eine dauernde Heilung nicht zu denken, da bei Nachlass der pneumatischen Behandlung die nach-

giebigen Stellen doch wieder einsinken werden. Es muss daher auch möglichst darauf hingewirkt werden, dass der rachitische Process baldigst zur Heilung kommt. Neben der passenden Allgemeinbehandlung wurde daher in unseren Fällen Phosphor verabreicht, der sich in der Bonner Kinderpoliklinik, wie Ungar in der Bezirksversammlung der Aerzte des Regierungsbezirks Köln 1889 vorgetragen, aufs Beste bewährt hat.

Resümiren wir den Erfolg unserer pneumatischen Therapie bei rachitischen Kindern, so können wir constatiren, dass wir eine bessere Lungenventilation erzielten, dass der Stoffwechsel ein regerer wurde, und hiermit der ganze Zustand der Patienten sich besserte. Katarrhalische Erscheinungen der Lunge liessen mehr und mehr nach. Die Neigung zu Atelektasenbildung und das Auftreten pneumonischer Erscheinungen nahm offenbar ab. Beginnende rachitische Difformitäten des Brustkorbes wurden in ihrer Weiterentwicklung gehemmt und selbst schon ausgebildete, zum Theil hochgradige Difformitäten in auffallender Weise gebessert, ja fast vollständig beseitigt.

War es auch hauptsächlich der Zweck dieser Arbeit, den günstigen Einfluss der Einathmungen verdichteter Luft auf an Rachitis erkrankte Kinder darzustellen, so sei es doch gestattet, auf andere Indicationen für die pneumatische Therapie im Kindesalter hinzuweisen.

Der von uns beobachtete günstige Einfluss der Pneumatotherapie auf Bronchialkatarrhe und Bronchopneumonien rechtfertigen die Aufstellung dieser Zustände, abgesehen von einer gleichzeitig bestehenden Rachitis, als Indication für die pneumatische Therapie auch im Kindesalter, wie sie bei Bronchialkatarrhen Erwachsener längst übereinstimmend angenommen ist. Am meisten wird die Form des diffusen, mehr chronischen Katarrhes dieser Therapie zugänglich sein. Ebenso kann zur Verhütung von Atelektasen die Einathmung comprimirter Luft empfohlen werden, während der Beseitigung schon bestehender circumscripter Atelektasen die pneumatische Therapie wohl ziemlich machtlos gegenüberstehen dürfte, weil ja, wie schon oben erwähnt, die verdichtete Luft unter gewöhnlichen Umständen gar nicht in die atelektatischen Partien eindringen wird.

Der Vollständigkeit halber seien hier als weitere Indicationen für die pneumatische Therapie im Kindesalter noch erwähnt der paralytische Thorax, welcher ein Ausdruck schon bestehender Phthisis pulmonum ist oder doch eine Prädisposition für dieselbe abgiebt, und die Pleuritis, sowohl im Stadium der Exsudation, als auch der eventuell sich hieran anschliessenden und zu Difformitäten des Brustkorbes führenden Schrumpfung, endlich noch Verunstaltungen des Thorax, welche nach ab-

gelaufener Rachitis zurückgeblieben sind. Von einer methodisch durchgeführten pneumatischen Behandlung ist eine bessere Entwicklung des Thorax, respective eine schnellere Resorption des Exsudates und Verhütung der difformirenden Wirkung der pleuritischen Schwarte wohl zu erwarten.

Bei der Behandlung aller dieser Fälle ist aber vor allem darauf zu sehen, dass die druckveränderte Luft auch in der That dahin kommt, wo sie wirken soll, was eben nur nach der von Schreiber verfolgten event. zu modificirenden Art und Weise zu erzielen ist.

Zum Schlusse dieser Arbeit erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Prof. Dr. Ungar für die mir bei Abfassung dieser Arbeit bereitwilligst geleistete Hilfe herzlichen Dank ausspreche.

---

# VIII.

## Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Kinder-Pneumonie.

Von

Hugo Queisner.

Von allen Kinderkrankheiten nimmt wohl die Pneumonie wegen ihres relativ häufigen Vorkommens den hervorragendsten Platz ein und verdient deshalb ganz besondere Berücksichtigung.

So berichtet Gerhardt, dass in Jena in den Jahren 1862—1867 von 317 beobachteten Pneumonien 158 in die Zeit vom ersten bis fünften Lebensjahre fielen; Jurasz kommt zu dem Resultat, dass die croupöse Pneumonie 2,9% aller Erkrankungen im ersten Lebensdecennium betrage, und v. Dusch hat eine ähnliche Procentzahl für das 1.—15. Lebensjahr ermittelt, nämlich 2,4%.

Nach Untersuchungen von Steffen und v. Ziemssen nimmt die vorwiegende Zahl der Pneumonien die croupöse Form ein, nur im 1.—2. Lebensjahr überwiegt die katarrhalische.

Nach Henoch weicht die Bronchitis der Kinder von der der Erwachsenen darin ab, dass die Tendenz zu einer raschen und gefährlichen Verbreitung bis in die kleinsten Bronchien viel grösser ist, und bei einer ausgebreiteten Bronchitis während der ersten Kinderjahre mehr oder minder zahlreiche bronchopneumonische Heerde vorhanden sind.

Ja Vogel und Biedert bezeichnen die Bronchopneumonie als den Trabanten der Diphtherie.

Während früher im Jahre 1842 Seiffert und Barrier noch keinen Unterschied zwischen croupöser und katarrhalischer Pneumonie kannten, Rilliet und Barthez aber schon eine kachektische Form erwähnen, finden wir im Jahre 1847 von Friedeleben schon ganz bestimmte Unterscheidungsmerkmale zwischen der lobären croupösen und lobulären katarrhalischen Form angegeben.

Es stellte jedoch erst v. Ziemssen im Jahre 1862 in seiner Arbeit über Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter ganz bestimmte Unterschiede zwischen beiden Formen auf und sagt dort, dass der protrahirte Verlauf mit den späteren be-

deutenden Schwankungen, mit den immer wiederkehrenden Steigerungen des Fiebers, denen jedesmal ein Fortschritt des örtlichen Processes entspreche, mit dem langsamen durch kleine Exacerbationen verzögerten Abfall der katarrhalischen Form eigenthümlich sei.

Namentlich betont er, dass die lobäre Form durchaus nicht so selten im Kindesalter vorkomme, wie man bisher angenommen habe.

Während aber v. Ziemssen die Differentialdiagnose zwischen croupöser und katarrhalischer Form für leicht hält, betonen Sahmen und v. Dusch mit Recht die Schwierigkeit, zwischen beiden Formen zu unterscheiden, und ersterer stellt deshalb eine Zwischenform zwischen beiden auf.

Für die Bronchopneumonie hat Gerhardt angegeben, dass die gleichmässige Verbreitung des Katarrhs von der Trachea aus auf die Bronchien das gewöhnlich doppelseitige Auftreten bedingt und die mechanisch ungünstige Lage der Unterlappen diese und besonders die hintersten untersten Theile zum Hauptsitz der Krankheit macht.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Verhältnisse stimmen wohl die meisten Autoren überein, deren Hauptunterschiede nach Henoch darin bestehen sollen, dass bei der katarrhalischen Form die Alveolen mit einer aus verfetteten Epithelien und zahlreichen grösseren und kleineren lymphoiden Zellen bestehenden Masse ausgefüllt sind, die ebenfalls der Verfettung anheimfallen und dann graugelbliche Verfärbung der verdichteten Partien bedingen, während bei der croupösen Form die Alveolen mit einem festen, grösstentheils aus geronnenem Fibrin bestehenden Exsudate gefüllt sind.

Doch bestätigt Henoch die Untersuchungen von Charcot, dass auch bei der katarrhalischen Form fibrinöses Exsudat in den Alveolen nachweisbar ist, was nach Vogel und Biedert der anatomische Ausdruck der unbestimmten Mittelform wäre.

Als makroskopisch diagnostisches Merkmal stellen beide Autoren die Behauptung auf, dass, auch wenn die einzelnen katarrhalischen Heerde confluiren, sie nicht so brüchig, wie die fibrinösen sind und zahlreich in verschiedenen Stellen normalen Lungengewebes eingebettet liegen.

Was die Aetiologie der Kinder-Pneumonie anlangt, so ist schon seit uralter Zeit als hauptsächlichste Ursache von allen Autoren der Reiz der Kälte angegeben worden. Vogel und Biedert weisen auch darauf hin, dass die Kinder während des Zahnens geifern und durch Herabfliessen des Speichels Durchnässung der Kleider und Abkühlung der Brust verursacht wird.

Ferner soll Pneumonie diejenigen Kinder treffen, die in

staubigen Werkstätten aufgezogen wurden. Auch Sumpfluft, dumpfe Zimmerluft im Winter und Feuchtigkeit in Wohn- und Schlafzimmern werden als Ursachen angegeben.

Biedert hat statistisch festgestellt, dass alle Respirationskrankheiten ohne Rücksicht auf die Windrichtung durch starke Winde, niedere Temperatur und hohe Luftfeuchtigkeit beeinflusst werden.

Klebs, Koch und Eberth stellten zuerst bakteriologische Untersuchungen bei Pneumonie an und fanden auch Bakterien bez. Kokken in den infiltrirten Partien, doch war es erst Friedländer im Jahre 1883 vorbehalten, den Nachweis zu liefern, dass das Vorkommen von Kokken bei Pneumonie ein constantes sei. Es fielen aber nicht alle Versuche positiv aus, da sich Kaninchen vollständig refractär verhielten, von fünf Hunden nur einer und von Meerschweinchen nur die Hälfte zu Grunde ging.

Die Reinculturen wachsen in Gelatine in Nagelform, d. h. sie wachsen nicht blos im Impfstich, sondern auch auf der Oberfläche in Form eines halbkugeligen Köpfchens.

Im Jahre 1884 berichtete Fränkel auf dem Congresse für innere Medicin, dass er schon im Jahre 1883 aus der Lunge eines an Pneumonie Verstorbenen eine Cultur auf Blutserum gewonnen habe, die ausschliesslich aus spindelförmigen Kokken bestand, wie er sie schon früher wiederholt im Exsudate der Pneumonie gefunden habe. Injectionen dieser Cultur erwiesen sich im Gegensatz zu den Friedländer'schen gerade bei Kaninchen sehr wirksam, während Meerschweinchen entweder gar nicht reagirten, oder erst nach mehreren Tagen zu Grunde gingen.

Bezüglich der Reinculturen erwähnt Fränkel, dass ihre Wachsthumsenergie, wenn sie in Bouillon bei Bruttemperatur durch mehrere Generationen fortgezüchtet würden, derart zunehme, dass bei Uebertragung von Bouillon auf Gelatine ein Oberflächenwachsthum auf letzterer sich einstelle, welches unter Umständen sogar deutlich nagelförmig werden könne, während bei directer Uebertragung jedes Oberflächenwachsthum ausbleibe.

Der nagelförmige Typus sei daher nur der Ausdruck einer besonderen Wachsthumsenergie.

Aus dem Referate ist jedoch nicht genau zu entnehmen, ob Fränkel seinen Pneumoniekokkus als ganz verschieden von dem Friedländer'schen ansah, oder ob er ihn blos als eine Abart aufgefasst wissen wollte.

Erst im Jahre 1886 erschien eine neue Arbeit von Fränkel, in der er angiebt, dass er in allen von ihm untersuchten Pneu-

moniefällen stets ein und dieselbe Form von Organismen gefunden habe.

In demselben Jahre untersuchte Weichselbaum 129 Fälle von Pneumonie und fand in allen Fällen stets und ausnahmslos bestimmte Organismen im pneumonischen Exsudat, die zwar mit den von Fränkel gefundenen bezüglich der Form und Anordnung eine kleine Differenz zeigen, die Weichselbaum aber mit den seinigen für identisch hält und die jetzt auch allgemein als Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumoniekokken bezeichnet werden.

Der Diplokokkus Pneumoniae besteht aus mittelgrossen, ovalen, lancettförmigen, mitunter auch runden Kokken, welche zu zweien, doch auch zu vieren und sechsen, ja selbst darüber vorkommen. Die Ketten sind entweder gradlinig, oder leicht gebogen.

In den Ketten stehen je zwei Kokken einander näher als die übrigen, oder es kommen Ketten vor, in denen je zwei oder drei Kokken einander näher liegen, oder es lagern endlich alle Kokken gleich dicht nebeneinander.

Eine weitere Eigenthümlichkeit ist das Vorhandensein einer Kapsel, die eine wechselnde Breite haben kann.

Unter 20° Celsius zeigt der Diplokokkus kein sichtbares Wachsthum und kann auf Agar-Agar, Blutserum und Bouillon cultivirt werden.

Auf der Agar-Agar- oder Blutserumstrichcultur zeigt er bandförmige Vegetation, die fast homogen oder fein reticulirt ist. Am Rande erkennt man ganz durchsichtige und farblose Körnchen.

In Bouillon sieht man ein feinflockiges weisses Sediment am Boden, während die darüber befindliche Flüssigkeit ziemlich klar bleibt.

Giesst man eine Cultur auf Agarplatten aus, so entstehen nur ganz kleine Colonien, die eben nur als sichtbare Pünktchen erscheinen und von denen es zweierlei Formen, Colonien mit oder ohne Hof, giebt.

Erstere haben ein compactes, fein granulirtes Centrum, das von einem blassen, fast durchsichtigen Hof umgeben ist.

Letztere erscheinen blassgelb bis dunkelbraun und weisen hier nicht selten zackige oder zerfranste Ränder auf.

Weichselbaum konnte unter 129 Fällen den Diplokokkus 94 Mal nachweisen, von denen 80 Fälle primäre, 14 Fälle secundäre Pneumonien betrafen.

Ferner beobachtete er in 21 Fällen, von denen 13 Fälle primäre, 8 Fälle secundäre Pneumonie betrafen, einen Streptokokkus pyogenes, den er, was die secundären Formen anlangt, mit dem Streptokokkus pyogenes seu erysipelatis für identisch

hält, während er die Frage, ob bei den primären Pneumonien der Streptokokkus pyogenes der Krankheitserreger ist, offen lässt und die Möglichkeit berücksichtigt, dass bei den Fällen, wo Diplokokkus und Streptokokkus gefunden wurden, blos der Diplokokkus der specifische Krankheitserreger war, während der Streptokokkus erst secundär oder post mortem hinzukam.

Den Bacillus Pneumoniae Friedländer's wies Weichselbaum in 9 Fällen mikroskopisch, darunter sechsmal durch Cultur nach.

Der Staphylokokkus wurde blos in 5 Fällen mikroskopisch, 4Mal durch Cultur nachgewiesen.

Alle diese Untersuchungen beziehen sich jedoch nur auf die Pneumonie Erwachsener, bei Kindern sind in der neuesten Literatur von Hellström bakteriologische Untersuchungen über zwei Fälle von lobärer Pneumonie, die mit eitriger Pericarditis complicirt waren, mitgetheilt, bei denen sowohl im Lungensecrete, als auch in den pericardialen Ergüssen Fränkel-Weichselbaum'sche Kokken nachgewiesen werden konnten.

Ferner berichtet Neumann über einen Fall von Pneumonie nach Typhus, bei dem der im Lungensecrete gefundene Mikroorganismus mit dem Streptokokkus pyogenes Passet's identisch ist.

In allerneuester Zeit (1889) will Prudden bei 17 Fällen von Pneumonie, die nach Diphtherie entstanden waren, den Streptokokkus gefunden haben.

Da also bezüglich der Aetiologie der Kinder-Pneumonie nur verhältnissmässig wenig Untersuchungen angestellt waren und auch der pathologisch-anatomische Befund hinsichtlich der Mischform der Pneumonie nicht hinlänglich festgestellt schien, untersuchte ich zehn Fälle der verschiedensten Arten von Pneumonie bei Kindern.

Zwar war es mir aus verschiedenen Gründen nicht möglich, unmittelbar nach dem Tode die Lungen zu untersuchen, und ich konnte mich auch nicht derselben Art der Leicheneröffnung wie Weichselbaum, nämlich mit glühenden Messern, bedienen, doch waren die Untersuchungsresultate im Ganzen zufriedenstellend.

Ich entnahm jeder Lunge die am meisten infiltrirten Partien, legte dieselben erst 5 Minuten in Sublimat 2 : 1000, wusch mit Alkohol. absolutus ab und übertrug nach der üblichen Methode 3 Platinösen von der Schnittfläche gewonnenen Saft in je eine verflüssigte Agar-Agar- und Gelatineröhre.

Aus der Gelatineröhre wurden 3 Oesen in eine zweite, und von dieser 3 Oesen in eine dritte Gelatineröhre gebracht und Platten gegossen.

Auch die Agar-Agar-Röhren wurden zu Platten gegossen

und ausserdem jedesmal eine Strichcultur auf schief erstarrter Agarfläche angelegt.

Ferner wurde immer ein Deckglaspräparat angefertigt und subcutan eine Maus geimpft, in den beiden ersten Fällen mit 3 Oesen Saft, in den übrigen mit einem von der sterilen Schnittfläche entnommenen Stück Lungengewebe.

Die Agar-Agar-Culturen wurden in dem Brutofen, die Gelatineplatten bei Zimmertemperatur aufgestellt.

Erwähnen will ich, dass ich hauptsächlich auf die vier von Weichselbaum gefundenen Mikroorganismen meine Aufmerksamkeit richtete.

Jede der Culturen wurde täglich revidirt und sobald eine Colonie ihrer Wuchsform oder ihrem mikroskopischen Verhalten nach nur die entfernteste Aehnlichkeit mit einem der oben angeführten Mikroorganismen bot, sofort auf geeignetes Nährmaterial übergeimpft.

Auch wurden sämmtliche Culturen solange aufbewahrt, bis sie verflüssigt oder eingetrocknet waren.

Von den am meisten infiltrirten Partien, sowie von dem Rande derselben, wo sie an normales Lungengewebe grenzten, legte ich Stücke ein. Waren lobäre und lobuläre Heerde vorhanden, so wurden von beiden Stellen Stücke eingelegt und später die Schnitte nach der Weigert'schen Fibrinmethode gefärbt.

Es sei mir nun gestattet, kurz die Krankengeschichten, den Sectionsbefund und die mikroskopischen sowie bakteriologischen Resultate anzuführen.

Fall I. Bleininger, Margarethe, 8 Monate alt, 2 Tage im Spital.

Anamnese: Eltern gesund, künstlich ernährt. Erkrankte vor einigen Tagen an Varicellen, die bald verschwanden. In letzter Nacht stellte sich Athemnoth, Heiserkeit, Fieber und Erbrechen ein. Racheneingang frei, dagegen starker Speichelabgang aus der Nase. Seit 4 Tagen soll schon Husten bestehen.

Status praesens und Verlauf: Pat. zeigt die deutlichsten Erscheinungen einer Trachealstenose, zieht Jugulum und Epigastrium stark ein, starke Cyanose, Intubation.

An der hinteren Rachenwand ein halbtaubeneigrosser, ovaler, ziemlich harter Tumor, der rechts deutlich zu umgrenzen ist, links nach der Schädelbasis zu in normales Gewebe übergeht. Incision durch einen langen Schnitt nach Herausnahme der Tube. 2. Intubation.

Beim Essen und Trinken verschluckt sich Pat., deshalb Herausnahme der Tube. Pat. athmet frequent, aber ohne stenotisches Geräusch. Ueber den Lungen keine Dämpfung.

Im Laufe des Abends zunehmendes stridoröses Athmen, leichte Dyspnoe. Da die Intubation nicht gelingt, Tracheotomia inferior. Nach Eröffnung der Trachea kommt viel Speichel mit Schleim gemischt hervor. Zuerst Apnoe, dann ruhige Athmung.

Pat. schläft die Nacht gut, aus der Canüle werden keine Membranen ausgehustet, doch besteht starker Ausfluss aus der Nase.

Die Temperatur überstieg nicht 39° C. und zeigte abendliche Exacerbationen.

Abends exitus letalis.

Section XII h. p. m. Von dem hinteren Rande der linken Tonsille erstreckt sich eine mit grauweissen Belägen ausgekleidete Höhle inmitten stark infiltrirten Gewebes an der hinteren Rachenwand nach unten. Dieselbe ist haselnussgross und durch eine 1½ cm lange Incision, deren Ränder ebenfalls grauweiss belegt sind, eröffnet.

Nase und Tonsillen sind frei. Geringes Glottisödem.

Im Unterlappen der rechten Lunge eine ausgedehnte lobäre Pneumonie, derb, granulirt, im Stadium der rothen Hepatisation.

Kleinere Heerde im Oberlappen der linken Lunge, sonst linke Lunge, wie übrige Organe normal.

Bakteriologisches Resultat: 1) Das Deckglaspräparat zeigt zahlreiche Pneumoniekokken.

2) Die Maus ging nicht zu Grunde, wahrscheinlich wegen zu geringer Impfung. Es waren, wie schon oben angegeben, nur 3 Platinösen Lungensaft subcutan geimpft worden.

3) Auf beiden Agar-Agar-Culturen sind neben zwei andern Colonien Pneumoniekokken nachweisbar.

4) Die Gelatineplatten zeigen eine Menge Colonien.

Deutlich ist der Staphylokokkus pyogenes aureus nachzuweisen.

Mikroskopisches Resultat: Nur wenige Alveolen sind frei von Exsudat. In der grösseren Anzahl derselben besteht der Inhalt aus Alveolarepithelien und weissen Blutkörperchen.

Zwischen letzteren an manchen Stellen zierliche Fibrinfäden. In einigen Alveolen vorwiegend dicht geflochtenes Fibrinnetz.

Pneumoniekokken zu zweien oder in kurzen Ketten angeordnet, sowohl in der Alveolenwandung, als auch in den Fibrinpfröpfen. Dieselben sind vielfach in Zellen eingeschlossen. In den grösseren Gefässen finden sie sich seltener.

Fall II. Schreiber, Magdalene, 8½ Monat. Poliklinisch behandelt.

Aus der Anamnese ist soviel zu entnehmen, dass Pat. schon seit längerer Zeit hustete und die Zeichen einer ausgedehnten Bronchitis capillaris bot.

Bei der Section XV h. p. m. zeigen sich in beiden Unterlappen zahlreiche bronchopneumonische Heerde, zwischen denen sich normales Lungengewebe befindet.

Bakteriologisches Resultat: 1) Das Deckglaspräparat zeigt nur wenige Pneumoniekokken.

2) Die Maus ging ebenfalls nicht zu Grunde, wahrscheinlich auch wegen zu geringer Impfung.

3) Auf der Agarplatte sind allerdings sehr sparsame mit blossem Auge kaum sichtbare Colonien zu sehen, die auf einer Reincultur sich besser entwickeln: Pneumoniekokken.

4) Die Gelatineplatten sind ohne Resultat.

Mikroskopisches Resultat: Zahlreiche Alveolen sind mit welligem Fibrinnetz ausgefüllt, welches Alveolarepithelien und weisse Blutkörperchen einschliesst. Die meisten Epithelien zeigen ziemlich deutliche Kernfärbung. Die Gefässe enthalten ebenfalls Fibrin zum Theil in dichten Haufen und spärliche Pneumoniekokken. Die rothen Blutkörperchen sind ziemlich gut erhalten.

Sonst finden sich Pneumoniekokken an verschiedenen Stellen des Präparats, meistens freiliegend.

Fall III. Perlinger, Elise, 5 Jahre alt. 3 Tage im Spital.

Anamnese: Eltern gesund, Pat. wurde 4 Monate gestillt und war

stets gesund. Vor 3 Tagen stellte sich Erbrechen, Unruhe, Appetitlosigkeit ein. Dazu kam starker Husten.

Status praesens und Verlauf: Kräftiges, gut genährtes Kind. Auf rechter Lunge diffuse, spärliche Rasselgeräusche, rechts hinten bis zur crista scapulae Dämpfung. Scharfes, hauchendes Bronchialathmen. Athmung kurz, beschleunigt.

Am folgenden Tage war die Dämpfung fast verschwunden, doch die Temperatur andauernd hoch 40,2° Celsius.

Abends trat exitus letalis ein.

Die Section XIV h. p. m. ergab eine croupöse Pneumonie und fibrinöse Pleuritis beider Unterlappen.

Bakteriologisches Resultat: 1) Im Deckglaspräparat zahlreiche Pneumoniekokken.

2) Maus nach 2 Tagen gestorben. An der Impfstelle und im Blut ebenfalls viel Pneumoniekokken.

3) Auf Agar-Agarplatte und Strichcultur sind Pneumoniekokken nachweisbar.

4) Auf Gelatine sind neben 2 andern Colonien auf der 2. Verdünnung runde feine granulirte Pünktchen sichtbar, die unter dem Mikroskop gelbbräunlich aussehen und einen mässig scharfen Rand besitzen.

Bei der Stichcultur befindet sich ein zarter Hof um den Einstich. Der Stich selbst ist fein gekörnt, doch bemerkt man auch grössere Körner von sehr zartem Aussehen.

Auf Agar-Agar zeigen die Culturen einen bandartigen Streif, der aus kleinen Pünktchen besteht, die wenig über die Oberfläche hervorragen.

Als Wuchsformen zeigen dieselben rosenkranzförmige Ketten, aus 10—20 und mehr Gliedern bestehend: Streptokokken.

Mikroskopisches Resultat: In der Mehrzahl der Alveolen findet sich ein zartes, dichtgeflochtenes Fibrinnetz, durchsetzt von Lungenepithelien und weissen Blutkörperchen, die deutliche Kernzeichnung zeigen. An den fibrinreichen Stellen finden sich nur spärliche Pneumoniekokken, während die fibrinfreien mit Pneumoniekokken dicht besetzt sind, viele zu zweien, manche auch zu vieren angeordnet.

Dieselben liegen grösstentheils frei im Gewebe und Exsudat, einzelne auch in Zellen eingeschlossen.

In den kleineren Gefässen befinden sich spärliche Fibrinmengen und wenige Pneumoniekokken, während letztere in den grösseren Gefässen nicht nachweisbar sind.

Fall IV. Brunner, Therese, 9 Monat. 6 Tage im Spital.

Anamnese: Eltern gesund, Pat. auch stets gesund, bis sie vor drei Tagen mit Fieber, Schwerathmigkeit und Erbrechen erkrankte.

Status praesens und Verlauf: Wenig kräftig gebautes Kind, zieht bei der Inspiration die seitlichen unteren Theile des Thorax stark ein. Auf der Lunge rechts hinten intensive Dämpfung, scharfes, bronchiales Athmen ohne Rasseln.

Milz vergrössert, Leib aufgetrieben.

In den folgenden Tagen besserte sich das Befinden, die Dämpfung hellte sich auf, doch war noch rechts scharfes Bronchialathmen und kleinblasiges Rasseln zu hören.

Auch die Temperatur war andauernd hoch und betrug in den beiden letzten Tagen 40,0° Celsius.

Die Section XXIV h. p. m. ergab lobäre croupöse Pneumonie in beiden Unterlappen und den hinteren Theilen der Oberlappen. Eitrige Bronchitis. Geringer Milztumor und Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Bakteriologisches Resultat: 1) Im Deckglaspräparat sehr wenig Pneumoniekokken.

2) Maus erst nach 4 Tagen gestorben. An Impfstelle und im Blut sind Pneumoniekokken nachweisbar.

3) Auf Agar-Agar sind dieselben neben einer andern Colonie allerdings nur spärlich nachweisbar.

4) Auf Gelatineplatten ist neben einer andern Colonie der Staphylokokkus pyogenes aureus nachweisbar.

Mikroskopisches Resultat: In den einzelnen Alveolen spärliche Fibrinmengen. Zwischen den Fibrinfäden Alveolarepithelien und eine ziemliche Anzahl lymphoider Zellen. In den grösseren Gefässen spärliche gut erhaltene Fibrinfäden.

Pneumoniekokken sind im Gefässlumen nicht nachweisbar, im Gewebe äusserst sparsam vertheilt und frei in demselben liegend.

Fall V. Jägerhuber, Anna, 5 Jahre alt. 14 Tage im Spital.

Anamnese: Vor 10 Tagen kam Pat. wegen Masern in ärztliche Behandlung und erkrankte vor drei Tagen unter allmählichem Verlust der Stimme.

Status praesens und Verlauf: Kräftig gebautes Kind, auf beiden Lungen einzelne Rasselgeräusche. Laryngoskopisch zeigt sich der Kehlkopf vom Glottiseingang abwärts bis zur Trachea mit weissen fest anhaftenden Membranen ausgekleidet. Im Rachen leichte Röthung ohne Belag.

Das Kind ist total aphonisch und zeigt stenotische Inspiration mässigen Grades.

Im Laufe der Nacht muss wegen Athemnoth die Intubation vorgenommen werden, die am folgenden Tage wieder entfernt wurde, aber noch dreimal wiederholt werden muss.

Die Erscheinungen auf der Lunge nehmen an Intensität zu.

Links hinten unten deutliche Dämpfung; daselbst sind zahlreiche Ronchi und feuchte grossblasige Rasselgeräusche zu hören. Das Kind liegt soporös da und sieht sehr schwach aus. Ausserdem hustet es viel schleimig eitriges Sputum mit rostbrauner Färbung aus.

Am letzten Tage konnte Pat. nicht mehr husten, das Rasseln war auf beiden Lungen zu hören, die Herztöne schwach, der Puls fast unfühlbar.

Nachts trat der exitus letalis ein.

Die Temperatur schwankte zwischen 39,0 und 41,0° Celsius.

Section XV h. p. m. Auf der Schnittfläche beider Unterlappen zahlreiche, gelbliche, granulirte Heerde. In den Bronchien schaumiger Inhalt, Wandungen injicirt.

Bakteriologisches Resultat: 1) Deckglaspräparat zeigt zahlreiche Pneumoniekokken.

2) Maus nach 2 Tagen gestorben, zeigt an Impfstelle und im Blute viel Pneumoniekokken.

3) Auf Agar-Agarplatte sind neben 2 andern Colonien Pneumoniekokken nachweisbar.

4) Auf Gelatine ist der Streptokokkus neben einer andern Colonie nachzuweisen, ähnlich wachsend wie in Fall III.

Mikroskopisches Resultat: Die überwiegende Anzahl der Alveolen ist dicht mit einem Fibrinnetz ausgefüllt, das mit der Alveolenwand nur selten im Zusammenhang steht. In einigen Alveolen ist der zellige Inhalt vorherrschend, zwischen demselben ein zartes Fibrinnetz. In sehr wenig Alveolen zerfallene Blutmassen und Epithelien.

Die Gefässe enthalten zum Theil nur spärliches Blutgerinnsel und sind in ihnen Pneumoniekokken nicht nachweisbar.

Sonst sind dieselben sehr zahlreich zu zweien oder in Ketten bis zu vier und sechs angeordnet, doch liegen deutlich immer zwei Kokken näher aneinander.

Grösstentheils sind sie frei, manchmal auch in Zellen eingeschlossen.

Fall VI. Scheurer, Anna, 2¼ Jahr alt. 2 Tage im Spital.

Anamnese: Eltern gesund, Pat. früher stets gesund, erkrankte vor 12 Wochen an Keuchhusten und leidet seit dieser Zeit an beständigem Husten. Vor 8 Tagen bekam sie Masern.

Das Fieber war bereits geringer geworden, als sie gestern von Neuem Fieber bekam und nur mit Mühe athmen konnte. Seit gestern besteht auch Heiserkeit.

Status praesens und Verlauf: Ziemlich kräftig gebautes Kind. Starker foetor ex ore. Fauces geröthet und geschwellt, auf Uvula und Tonsillen graugelbe confluirende Beläge.

Nirgends auf der Lunge Dämpfung, dagegen unten hinten über beiden Lungen gross- und mittelblasige feuchte Rasselgeräusche. Stark schleimig-eitriges Secret aus der Nase.

In der Nacht hat Pat. schwer geathmet und ist sehr unruhig gewesen. Leichte Cyanose.

Athmung etwas stridorös. Geringe Einziehung des Epigastriums und der Intercostalräume. Rechts oben hinten leichte Dämpfung.

Die Temperatur überstieg nicht 39,0° Celsius.

Am dritten Tage nach der Spitalaufnahme exitus letalis.

Die Section IV h. p. m. ergab in beiden unteren Lungenlappen zahlreiche bronchopneumonische Heerde. Ausserdem fibrinöse Auflagerungen am Unterlappen der linken Lunge.

Bakteriologisches Resultat: 1) Im Deckglaspräparat sind Pneumoniekokken nachweisbar.

2) Maus nach 2 Tagen zu Grunde gegangen. An Impfstelle und im Blut zahlreiche Pneumoniekokken.

3) Auf Agar-Agar nur Colonien von Pneumoniekokken.

4) Auf Gelatine kein Resultat.

Mikroskopisches Resultat: Der Inhalt der Alveolen besteht meist aus gut erhaltenen rothen, einzelnen weissen Blutkörperchen und Alveolarepithelien, deren Kerne undeutlich sind.

An andern Stellen findet man eine pralle Füllung mit zahlreichen weissen Blutkörperchen, die bis an die Alveolenwand hinaufreichen. In andern Alveolen ein reichliches Fibrinnetz, dazwischen Zellen und Pneumoniekokken in mässiger Anzahl.

Letztere finden sich an einer Stelle haufenweise zusammengelagert meist zu zweien, oft jedoch auch Ketten bis zu zehn Gliedern.

In den Bronchien ist das Cylinderepithel zum grössten Theil abgestossen, die Kerne des noch vorhandenen ziemlich deutlich.

In den Gefässen gut erhaltene rothe und weisse Blutkörperchen, nur in wenigen Fibrinfäden und keine Pneumoniekokken.

Fall VII. Bertel, Anna, 2½ Jahr. 5 Tage im Spital.

Anamnese: Eltern gesund. Pat. künstlich ernährt. Im vergangenen Winter erkrankte sie an starkem Brustkatarrh und Husten, erholte sich aber nach 4 Wochen wieder. Seit gestern bestehen Masern.

Status praesens und Verlauf: Mässig kräftig gebautes Kind. Ueber die gesammte Haut ziemlich dicht stehendes Morbillenexanthem. Geringe Conjunctivitis catarrhalis.

Auf den Lungen wenig feuchtes Rasseln und schnurrende Ronchi, besonders rechts.

Das Exanthem blasste in den folgenden Tagen ab, doch bestand an der Lunge neben kurzer, flacher, frequenter Athmung rechts hinten unten

bis zur spina scapulae relative Dämpfung, die sich allmählich über die ganze rechte hintere Seite verbreitete.

Daneben war über der ganzen Lunge gross- und mittelblasiges klingendes Rasseln mit verschärfter Athmung zu hören. Die Temperatur war andauernd hoch, Morgens 39,5, Abends 40,0—40,5° Celsius.

Am Nachmittag des 5. Tages exitus letalis.

Section VIII h. p. m. In beiden Lungen lobuläre und lobäre Heerde, beiderseitige frische sero-fibrinöse Pleuritis. Rechts alte Adhäsivpleuritis. In den Bronchien wenig Inhalt.

Bakteriologisches Resultat: 1) Im Deckglaspräparat zahlreiche Pneumoniekokken.

2) Maus nach 2 Tagen gestorben. An Impfstelle und im Blut zahlreiche Pneumoniekokken.

3) Auf Agar-Agar sind keine Culturen von Pneumoniekokken nachweisbar.

4) Gelatineplatten ebenfalls ohne Resultat.

Mikroskopisches Resultat: Der Inhalt der Alveolen besteht aus einem dichten Fibrinnetz, das überall das Lumen derselben fast vollständig ausfüllt. In einzelnen Alveolen findet man verfettete Epithelien und gut erhaltene zahlreiche rothe und weisse Blutkörperchen.

Pneumoniekokken sind in ziemlich grosser Anzahl vorhanden, theils frei, theils in Zellen eingeschlossen. In den Gefässen sind dieselben nicht nachweisbar, dagegen finden sich in letzteren spärliche zarte Fibrinfäden, manchmal sogar in den grösseren Gefässen.

Fall VIII. Christmann, Karl, 2 Jahr alt. 3 Tage im Spital.

Anamnese: Eltern gesund, Pat. künstlich ernährt, war bis vor einem halben Jahre stets gesund, wo er an Scrophulose erkrankte, dann Lungenentzündung bekam und seit dieser Zeit stets gehustet hat.

Seit 2 Tagen bestehen Masern.

Status praesens und Verlauf: Schwächlich gebautes Kind. Rostbraunes, dichtes Morbillenexanthem bedeckt den ganzen Körper. Die Lymphdrüsen sind überall ziemlich stark geschwellt.

Rechts hinten unten besteht eine zwei Finger breite Dämpfung mit zahlreichen klingenden Rasselgeräuschen. Sonst ist über den andern Lungenpartien ebenfalls viel feuchtes Rasseln zu hören. Dabei besteht mässig viel Husten und schleimiger Ausfluss aus der Nase. Puls schlaff. Geringe Röthung des Gaumens und der Zunge. Am folgenden Tage nahm der Kräfteverfall rapid zu und am 3. Tage erfolgte der exitus letalis. Die Temperatur war andauernd sehr hoch und ging in der letzten Zeit nicht unter 40,0° Celsius herunter.

Section XIX h. p. m. Morbilli, Bronchopneumonie in beiden Unterlappen, tuberculöse Infiltration des rechten Oberlappens, Adhäsivpleuritis, Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Bakteriologisches Resultat: 1) Im Deckglaspräparat sind nur sehr wenig Pneumoniekokken vorhanden.

2) Die Maus ging erst nach 4 Tagen zu Grunde. An Impfstelle und im Blut sind Pneumoniekokken nachzuweisen.

3) Auf Agar-Agar sind keine Pneumoniekokken nachzuweisen.

4) Auf Gelatineplatten ebenfalls kein Resultat.

Mikroskopisches Resultat: In einzelnen Alveolen findet sich nur spärliches Fibrin, in andern fehlt dasselbe fast vollständig und sind dieselben mit zahlreichen grössern und kleinern lymphoiden Zellen ausgefüllt.

Pneumoniekokken sind nur in geringer Anzahl, sowohl in Zellen eingeschlossen, wie innerhalb der kleineren Gefässe nachweisbar, zu zweien oder vieren angeordnet.

Fall IX. Kirchberger, Wilhelm, 2 Jahr alt. 2 Tage im Spital.

Anamnese: Vater gesund, Mutter und Schwester leiden seit mehreren Jahren an Husten. Vier Geschwister sind an Brechdurchfall und Diphtherie gestorben. Pat. künstlich ernährt, litt im Alter von 7 Monaten an Brechdurchfall, nach dessen Heilung er noch ¼ Jahr kränkelte.

Vor 14 Tagen traten Varicellen auf, die auch im Mund und Rachen vorhanden gewesen sein sollen, so dass Schluckbeschwerden bestanden, die jedoch nach einiger Zeit aufhörten.

Heute traten von Neuem intensive Schmerzen beim Schlucken auf, dabei bestand erschwerte Athmung und Appetitlosigkeit.

Status praesens und Verlauf: Pat. wird in ziemlich cyanotischem Zustande hereingebracht. Mässige Einziehung des Epigastriums. Auf beiden Tonsillen linsengrosse Beläge. Wegen zunehmender Dyspnoe und Cyanose Intubation.

Am andern Morgen sind keine Hustenanfälle mehr wahrzunehmen, doch setzt plötzlich die Athmung aus und erst nach der Extubation und Einleitung künstlicher Athmung erholt sich Pat. wieder.

Am folgenden Tage muss wegen der noch immer starken Cyanose und Athemnoth die Tracheotomia inferior vorgenommen werden, worauf Pat. Membranen aushustet und freier athmet.

Auf der Lunge ist nirgends Dämpfung zu constatiren, doch hört man rechts, in geringem Masse auch links ziemlich viel feuchtes gross- und mittelblasiges Rasseln. Pat. verschluckt sich ziemlich viel und hustet ramificirte Membranen aus.

In der Nacht erfolgt der exitus letalis.

Section XII h. p. m. Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, absteigender Croup, lobuläre pneumonische Heerde in beiden Unterlappen, alte Adhäsivpleuritis, geringer Milztumor.

Bakteriologisches Resultat: 1) Im Deckglaspräparat sind Pneumoniekokken nachzuweisen.

2) Maus nach 2 Tagen zu Grunde gegangen, an Impfstelle und im Blut sind zahlreiche Pneumoniekokken.

3) Auf Agar-Agar sind nur Pneumoniekokken gewachsen.

4) Auf den Gelatineplatten sind neben 2 andern Colonien Streptokokken nachweisbar, die dasselbe Verhalten wie im Fall III und V zeigen.

Mikroskopisches Resultat: Die Alveolen füllt ein dicht geflochtenes Fibrinnetz theils vollständig aus, theils befindet es sich pfropfenartig inmitten der Alveolen; in demselben sind weisse Blutkörperchen und verfettete Epithelien eingebettet.

Pneumoniekokken sind in grosser Anzahl, sowohl freiliegend, wie in Zellen eingeschlossen, nachweisbar und zu zweien, wie in Ketten von vier und sechs Gliedern angeordnet.

Auch im Gefässlumen finden sich dieselben.

Fall X. Hassl, Marie, 2 Jahr alt. 5 Tage im Spital.

Anamnese: Eltern gesund. Pat. wurde gestillt, war bis vor drei Wochen ganz gesund, zu welcher Zeit sie an Masern erkrankte. Gestern trat ziemlich plötzlich Heiserkeit und erschwertes Athmen auf.

Status praesens und Verlauf: Pat. befindet sich in stark dyspnoischem Zustande; dabei besteht Aphonie und ziemliche Cyanose. Intubation. Nach kurzen Hustenanfällen wird die Athmung ziemlich frei und die Cyanose verschwindet. Auf beiden Tonsillen mehrere bis linsengrosse Beläge.

Vorn über den Lungen besteht beiderseits ziemlich rauhes Athmen mit vielen Ronchi. Hinten ist das Athemgeräusch ziemlich schwach.

In den folgenden Tagen verschwinden die Beläge auf den Tonsillen, Pat. verschluckt sich aber beim Essen und Trinken. Dabei besteht links hinten unten matter Percussionsschall bis über den unteren Winkel der Scapula hinauf; auch ist hier bronchiales Athmen, Giemen und Schnurren, an verschiedenen Stellen spärliche, mittelblasige Rasselgeräusche zu hören. Im weiteren Verlauf der Krankheit hob sich der Kräftezustand, doch schritt die Dämpfung auch über der rechten Lunge immer weiter vorwärts und auch über ihr war bronchiales Athmen zu hören.

Da das Verschlucken andauernd fortbestand, wurde die Extubation vorgenommen.

Der Kräftezustand war im Sinken begriffen, die Athmung nahm einen dyspnoischen Charakter an und es trat Abends der exitus letalis ein. Die Temperaturen waren stets hoch und zeigten abendliche Exacerbationen von 40,0—41,0° Celsius.

Section X h. p. m. Diphtherie des Rachens und Kehlkopfs, absteigender Croup, lobäre croupöse Pneumonie im linken Ober- und Unterlappen und rechten Oberlappen. Frische beiderseitige sero-fibrinöse Pleuritis.

Bakteriologisches Resultat: 1) Im Deckglaspräparat zahlreiche Pneumoniekokken.

2) Maus nach 1½ Tagen gestorben, an Impfstelle und im Blut ebenfalls viel Pneumoniekokken.

3) Auf Agar-Agar sind neben einer andern Colonie Pneumoniekokken zu finden.

4) Gelatineplatten sind ohne Resultat.

Mikroskopisches Resultat: Fast alle Alveolen füllt ein dicht geflochtenes Fibrinnetz gleichmässig aus. In demselben sind zerfallene Lungenepithelien und gut erhaltene weisse Blutkörperchen sichtbar.

Pneumoniekokken finden sich in sehr reicher Anzahl, einzelne Lungenpartien sind dicht damit besät und sind dieselben zu zweien oder vieren angeordnet.

Auch in den grössern und kleinern Gefässen sind dieselben nachzuweisen.

Schliesslich untersuchte ich noch intra vitam in 7 Fällen das Mundsecret von Kindern

I. Bei Angina crouposa.

II. Bei Bronchopneumonie.

III. Bei Ulcera im Munde.

IV. Bei Scarlatina und Diphtherie (geringe Dämpfung auf beiden Unterlappen, bronchiales Athmen).

V. Bei Scarlatina und Diphtherie.

VI. Bei leichter Bronchitis seit 8 Tagen.

VII. Bei langdauernder Bronchitis.

Nur bei Fall II und IV konnte ich Pneumoniekokken nachweisen. Auch die Versuchsthiere gingen damit geimpft nach 2 bez. 3 Tagen zu Grunde.

Wenn ich die oben angeführten zehn Fälle von Lungenentzündung in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung zusammenfasse, so kann ich die Ansicht Sahmen's und v. Dusch's nur bestätigen, dass in manchen Fällen die Differentialdiagnose zwischen Bronchopneumonie und croupöser Pneumonie zu stellen nicht möglich ist.

Ferner kann man wohl allein aus dem Fibringehalt in den Alveolen sicher nicht entscheiden, welche von beiden Formen vorliegt.

So sehen wir in Fall II, V, VI, IX, dass, trotzdem makroskopisch nur eine Bronchopneumonie diagnosticirt war, sich in den Alveolen sehr viel Fibrin vorfand, in Fall IV dagegen waren bei einer croupösen Pneumonie nur spärliche Fibrinmengen nachweisbar.

Sicher lässt sich auch nicht behaupten, dass nach einer Allgemeininfection, wie nach Masern und nach Diphtherie, stets eine Bronchopneumonie auftritt, denn wir sehen, dass in Fall VII nach Masern lobuläre und lobäre Infiltrationen gefunden wurden, während in Fall X nach Diphtherie sogar eine typische croupöse Pneumonie auftrat.

Um so mehr werden wir uns deshalb veranlasst sehen, anzunehmen, dass ein oder mehrere Krankheitserreger alle Erscheinungen der Pneumonie veranlassen und je nach der Disposition oder der Widerstandsfähigkeit des Individuums grössere oder kleinere Infiltration hervorzurufen vermögen, und zwar ist dies, wie ich aus den bakteriologischen Resultaten bestätigen kann, meistens auch bei der Kinder-Pneumonie der Diplokokkus Pneumoniae Fränkel's und Weichselbaum's.

Ich habe denselben in den 10 untersuchten Fällen jedesmal im Deckglaspräparat und im mikroskopischen Schnitt, 8 mal durch Impfversuche und 8 mal durch die Cultur nachweisen können.

In den Gefässen konnten Pneumoniekokken 5 mal, Fall I, III, VIII, IX und X, nachgewiesen werden.

Was die Häufigkeit ihres Vorkommens in der Lunge betrifft, so bietet vielleicht der Thierversuch Anhaltspunkte hierfür, da im Fall IV und VIII, wo ich nur spärliche Pneumoniekokken im mikroskopischen Schnitt und im Deckglaspräparat fand, die Mäuse, welche in allen Fällen mit einem stets gleich grossen Stück Lungengewebe geimpft worden waren, erst nach 4 Tagen zu Grunde gingen.

Interessant ist auch der Fall VIII, wo bei einer bestehenden tuberculösen Infiltration des Oberlappens die Bronchopneumonie durch Pneumoniekokken veranlasst wurde.

In drei Fällen konnte ich den Streptokokkus nachweisen, in Fall III bei einer croupösen Pneumonie, in Fall V bei einer Bronchopneumonie nach Diphtherie und in Fall IX bei einer Bronchopneumonie nach Masern.

Da ich denselben aber nur auf den Culturen und nicht mikroskopisch fand, so dürfte für diese Fälle vielleicht die Möglichkeit, die Weichselbaum erwähnt, vorliegen, dass derselbe nämlich erst secundär oder postmortal hinzugekommen sei.

Leider war es mir aus verschiedenen Gründen nicht möglich, Impfversuche mit dem Streptokokkus, der seiner Wuchsform und seinem Verhalten auf den verschiedenen Nährböden nach dem Streptokokkus pyogenes Passet's identisch schien, anzustellen.

Zweimal fand ich den Staphylokokkus pyogenes aureus, der die bekannten Wuchsformen zeigte. Das Vorkommen desselben kann aber jedenfalls beide Mal nur als Nebenbefund angesehen werden, da sich in Fall I ein retropharyngealer Abscess, und in Fall IV eine eitrige Bronchitis vorfand.

Den Friedländer'schen Pneumoniebacillus fand ich niemals.

Man könnte nun vielleicht einwenden, dass es bei manchen Fällen nicht möglich sei, mikroskopisch zwischen dem Streptokokkus und Pneumoniekokkus zu unterscheiden, namentlich dann, wenn letzterer keine Kapsel besitze und, wie es auch von Weichselbaum erwähnt wird, alle Kokken in längeren Ketten gleich dicht nebeneinander lagern, doch konnten gerade bei Fall VI, wo vielleicht eine solche Verwechselung möglich gewesen wäre, durch Cultur keine Streptokokken nachgewiesen werden, und ausserdem befanden sich Pneumoniekokken in sehr reicher Anzahl zu zweien oder vieren angeordnet in dem mikroskopischen Präparate, während nur etwa 3—4 Ketten, bei denen die Anordnung nicht zu zweien oder vieren stattfand, gefunden wurden.

Dahingestellt mag bleiben, in wie weit es klinisch möglich ist, das Eindringen der Pneumoniekokken in die Lungen, wenn sie sich bereits in der Mundhöhle befinden, zu verhüten oder wenigstens ihre Virulenz unschädlich zu machen.

Seitdem man sich bis jetzt — ohne Erfolg — bemüht hat, durch verschiedene Antiseptica und auch durch Einathmen von heisser Luft die Tuberkelbacillen in der Lunge selbst zu tödten, dürfte sich wohl auch ein Versuch, die bereits in die Lungen eingedrungenen Pneumoniekokken zu bekämpfen, als vergeblich erweisen und müsste die Hauptsorge darauf gerichtet werden, dieselben schon in der Mundhöhle zu vernichten. Jedenfalls wäre die sorgfältige Reinhaltung der Mundhöhle bei Kindern die beste Prophylaxe gegen die Respirationskrankheiten.

In obiger Arbeit habe ich versucht, einen kleinen Beitrag zur Kenntniss der Kinderpneumonie zu liefern, und wäre für die Mühe, der ich mich unterzogen, reich belohnt, wenn die Arbeit berufenen Forschern zur weiteren Untersuchung des ihnen zu Gebote stehenden Materials Veranlassung geben würde.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir noch gestattet, Herrn Obermedicinalrath Professor Dr. Bollinger und Herrn Dr. Enderlen, Assistenten am pathologischen Institut, für die liebenswürdige Unterstützung und Förderung bei derselben, sowie Herrn Privatdocent Dr. Escherich, auf dessen Anregung dieselbe entstand, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

## Literatur.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin 1883.
Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Tübingen 1880.
Vogel-Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Stuttgart 1887.
Hellström, Ueber lobäre Pneumonie der Kinder, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1889.
v. Dusch, Ueber croupöse oder fibrinöse Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1888.
v. Ziemssen, Ueber Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter, Berlin 1862.
Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündungen, Wien 1886. Separatabdruck aus den Medicinischen Jahrbüchern, Jahrgang 1886.
Fränkel, Weitere Beiträge zur Lehre von den Mikrokokken der genuinen fibrinösen Pneumonie. Separatabdruck aus der Zeitschrift für klinische Medicin, Band XI.
Barthez und Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten, Leipzig 1855.
Prudden, Studies on the Etiology of the Pneumonia complicating Diphtheria in Childern. The American Journal of the Medical Sciences June 1889.

# IX.

## Zur Differentialdiagnose zwischen Morbillen und Rubeolen.

Von

Dr. M. Loeb in Frankfurt a. M.

Obwohl Herr Dr. H. Rehn[1]) erst unlängst seine während einer hier in Frankfurt mehrere Monate andauernden, weitverbreiteten Röthelnepidemie gemachten Erfahrungen veröffentlicht hat, und ich mich seinen Ausführungen im Wesentlichen nur anschliessen kann, hat doch meiner Ansicht nach der verehrte Herr College diejenigen Momente, welche in zweifelhaften Fällen die differentielle Diagnose zwischen genannter Krankheit und Morbillen erleichtern oder ermöglichen, nicht hinreichend betont, ja einen Umstand, welcher häufig genug sein Gewicht zu Gunsten des einen oder anderen Exanthems schwer in die Wagschale wirft — die frühere Erkrankung an Masern — nicht den Thatsachen entsprechend gewürdigt. „Freilich sind diejenigen Autoren," bemerkt Rehn, „sehr auf dem Irrwege, welche ihre Rubeolen-Diagnose auf die Thatsache stützen wollen, dass die betreffenden Erkrankten schon Masern überstanden hatten, denn ein zwei- und selbst dreimaliges Befallensein von Masern zählt nicht zu den Seltenheiten." Wiewohl ich es gleichfalls für unstatthaft halte, die Masern nur deswegen auszuschliessen, weil der betreffende Patient schon früher einmal davon befallen war, wie denn überhaupt eine jede Diagnose, die sich auf ein einziges Symptom oder ein einziges Moment stützt, auf schwachen Füssen steht, müssen doch in zweifelhaften Fällen vorher überstandene Masern sehr zu Gunsten der Rubeolae sprechen und wird dieser Umstand häufig eine wesentliche Stütze der Rubeolendiagnose abgeben. Es kann selbstverständlich nicht meine Absicht sein, in Abrede zu stellen, dass dasselbe Individuum 2—3mal an Masern

---

1) Eine Rubeolenepidemie. Jahrb. f. Kinderheilkunde XXIX. Band, 3. u. 4. Heft. S. 282 ff.

erkranken kann; ich behaupte nur, dass dies jedenfalls sehr selten ist. Da ich selbst in einer 23jährigen Praxis ein solches Vorkommniss nicht beobachtet habe — allerdings hörte ich ziemlich häufig von Eltern, ihre Kinder hätten wiederholt Masern überstanden —, schien es mir von Interesse, die Angaben verschiedener Autoren über diesen Gegenstand zusammenzustellen. „Eine mehrmalige Erkrankung an Morbillen ist selten, jedoch auch von mir einige Male beobachtet worden," finden wir bei Baginsky[1]). — Henoch[2]) bemerkt: „Dass ein Individuum so gut wie von Scharlach, auch von Masern zweimal befallen werden kann, steht fest; doch glaube ich, dass die Zahl dieser Fälle, besonders von den Laien, stark überschätzt wird." Nach Mittheilung eines einschlägigen Falles fährt Henoch fort: „Solche Fälle gehören jedoch zu den Ausnahmen; die meisten, von denen man im Publikum sprechen hört, beruhen auf Verwechselung." Nach Thomas[3]) sind „zweite Erkrankungen an Masern nach den Erfahrungen der meisten Beobachter ausserordentliche Seltenheiten". An einer anderen Stelle[4]) schreibt er: „Eine zweitmalige Röthelerkrankung ist ohne Zweifel so selten, wie das zweitmalige Erkranken an Masern. Die gegentheilige Angabe bei Masern stützt sich jedenfalls auf Verwechslung derselben mit Rötheln." Ebenso kann nach Strümpell[5]) „ein zweimaliges Erkranken desselben Menschen an den Masern vorkommen, gehört aber sicher zu den grössten Seltenheiten". Auch nach Gerhardt[6]) sind wiederholte Erkrankungen an Masern sehr selten, jedoch ist „diese Immunität keine absolute; es sind mehrfache Durchmaserungen desselben Individuums beobachtet worden". — Während nach Trousseau[7]) eine vorausgegangene Rubeola nicht vor neuen Attaken schützt, bemerkt der vielerfahrene Kliniker bezüglich der Masern, „qu'un même individu ne contracte généralement qu'une fois la rougeole". — Nur bei Jürgensen[8]) finde ich eine Ansicht entwickelt, welche sich der von Rehn aufgestellten Behauptung nähert. „Ich kenne," schreibt J., „eine Person, welche viermal in ihrem Leben Scharlach gehabt hat. Die Pocken, die Masern, der Abdominaltyphus bieten häufiger Gelegenheit zu ähnlichen Beobachtungen."

1) Lehrb. d. Kinderkrankheiten 2. Aufl. 1887. S. 120.
2) Vorlesungen über Kinderkrankh. 4. Aufl. 1889. S. 697 u. 698.
3) Ziemssen's Handb. d. spec. Pathologie u. Therapie Bd. II, 2. 1874. S. 38.
4) l. c. S. 126.
5) Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. 1883. I. Bd. S. 58.
6) Lehrb. d. Kinderkrankh. 1871. S. 61.
7) Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu 1865. Tome 1. p. 152.
8) Ueber die leichteren Formen des Abdominaltyphus. Samml. kl. Vortr. Nr. 61. S. 482.

Nach dem Vorgebrachten ist eine zweitmalige Masernerkrankung jedenfalls eine so grosse Seltenheit, eine so grosse Ausnahme von der Regel, dass wir dies Verhalten recht gut als diagnostisches Hilfsmittel verwerthen können. Sind 2 oder 3 Kinder derselben Familie gleichzeitig an einem Fleckenausschlage erkrankt und sind wir anfangs im Zweifel, ob Morbilli oder Rubeolae vorliegen, so dürfen wir mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit letztere annehmen, wenn wir eine frühere Durchmaserung zu constatiren im Stande sind. Freilich wird ja auch bald der ganze Symptomencomplex, sowie das Auftreten weiterer unzweifelhafter Röthelnfälle die Diagnose sichern; ich sehe jedoch nicht ein, weshalb wir uns eines so wichtigen, häufig ausschlaggebenden Kriteriums berauben sollen. Dasselbe ermöglichte es mir, gleich den ersten Fall der vorjährigen Röthelnepidemie, der mir zu Gesicht kam, richtig zu erkennen. Ein 13½ Jahre altes Mädchen erkrankte an einem Fleckenausschlage, der besonders das Gesicht einnahm und sich von da über die Brust verbreitete; es bestand heftiger Schnupfen und eine starke Conjunctivitis; Achselhöhlentemperatur 38,8° C.; Anschwellung der Cervicaldrüsen. Man sieht, dass die Affection auf den ersten Anblick ganz gut als Masern imponiren konnte. Aus dem Fehlen der Bronchitis jedoch und hauptsächlich aus dem Umstande, dass mir die sehr vernünftige Mutter versicherte, ihre Tochter hätte vor Jahren bereits die Masern überstanden, gleichzeitig mit anderen Geschwistern, diagnosticirte ich mit Bestimmtheit Rubeolen; der leichte Verlauf der Erkrankung, das spätere Befallenwerden eines älteren Bruders und einer jüngeren Schwester (welche ebenfalls durchmasert waren), hauptsächlich das gleich darauf gehäufte Vorkommen unzweifelhafter Rötheln bestätigten die Richtigkeit meiner Diagnose.

Diagnostische Schwierigkeiten können sich eigentlich nur zwischen leichten Masernerkrankungen und Rubeolen erheben. Ein mehrere Tage andauerndes Prodromalstadium und 40° C. übersteigende Temperaturen sprechen von vornherein für Masern. Gleich Rehn habe ich bei Rötheln die Körperwärme nie über 39° C. steigen sehen. — Für ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal halte ich das constante Vorkommen des Bronchialkatarrhs bei Masern, das Fehlen desselben bei Rötheln. Ich habe nie einen Masernfall ohne Husten verlaufen sehen. Die Angaben Rehn's, dass der Husten bei Rötheln zuweilen sogar völlig fehlte, glaube ich meinen Erfahrungen nach dahin richtig stellen zu müssen, dass der Husten bei denselben meist fehlt, und da, wo er vorhanden ist, von einer leichten Laryngitis abhängt. Die übrigen Schleimhauterkrankungen, die wir bei Masern anzutreffen gewohnt sind, finden

sich auch häufig genug bei Rötheln; insbesondere möchte ich darauf aufmerksam machen, dass der Augenkatarrh bei letzterer recht heftig und die dadurch verursachte Lichtscheu recht stark sein kann. Ich bemerke dies ausdrücklich, weil in Strümpell's[1]) vortrefflichem Lehrbuche nur von einem mässigen Katarrh der Nase, des Rachens und des Larynx die Rede ist, und man sich deshalb veranlasst fühlen könnte, bei bestehender Conjunctivitis Rubeolae auszuschliessen. Meine Erfahrungen entsprechen ganz den von Rehn gemachten Angaben. (Ich verweise hier mit Vergnügen auch auf Thomas' vortreffliche Schilderung der Rötheln in Ziemssen's Handbuche.) — Merkwürdig ist Trousseau's[2]) Behauptung: „Jamais vous ne verrez, dans la roséole, le larmoiement, le coryza, la toux de la rougeole." Nicht selten waren Halsschmerzen, durch eine lebhafte Röthung der Fauces bedingt, die Hauptklage. — Das Exanthem allein dürfte in zweifelhaften Fällen wenig diagnostischen Werth besitzen. Häufig genug spricht ja der grossfleckige, zum Theil an manchen Stellen confluirende Ausschlag ohne Weiteres für Masern, aber hier handelt es sich meist um keine zweifelhaften Erkrankungen mehr, da der stärkere Husten und das wenigstens vorübergehend heftigere Fieber der Diagnose weiter keine Schwierigkeiten bereiten. — Eine Schwellung der Cervicaldrüsen habe ich bei Rötheln überall da, wo ich auf dieselben achtete, angetroffen. Da jedoch auch bei Masern sich verschiedene Drüsengruppen vergrössert zeigen, besitzt dieses Symptom keinen differentiell-diagnostischen Werth, wenn es sich um die Unterscheidung zwischen beiden Krankheiten handelt; wohl kann es jedoch von Wichtigkeit sein, wenn sich die Frage, ob Rötheln oder Roseola oder Arzneiexanthem etc. vorliegen, dem Arzte aufwirft.

Schliesslich mache ich noch auf das Verhalten des Harns bei beiden Affectionen aufmerksam, obwohl dasselbe für die Differentialdiagnose nur von untergeordneter Bedeutung ist. — Nach Bruno Fischer[3]) soll bei Masern die sog. Diazoreaction[4]) regelmässig nachweisbar sein. Wäre diese Angabe in ihrer Allgemeinheit richtig, so hätten wir hierin ein gutes Unterscheidungsmittel, da die betreffende Reaction bei Rubeolen, wie mich häufige Untersuchungen gelehrt haben, niemals eintritt. Ich vermisste jedoch die Diazoreaction bei einigen allerdings leichten Masernerkrankungen, aber gerade

1) l. c. S. 65.
2) l. c. S. 151.
3) Inauguraldissert. Berlin 1883.
4) S. darüber: Laache, Harnanalyse 1885, S. 121, und v. Jaksch, klin. Diagnost. 2. Aufl. 1889. S. 351.

diese sind es, welche diagnostische Schwierigkeiten bereiten können. Vielleicht dürfte ein andres Verhalten des Harns bei Masern von einigem diagnostischen Werthe sein. Ich erhielt nämlich in der Mehrzahl der Masernerkrankungen, häufig auch bei leichteren Fällen, hauptsächlich zur Zeit der beginnenden oder eingetretenen Entfieberung auf tropfenweisen Zusatz von Salpetersäure (oder Essigsäure) zum Harne einen reichlichen, weissen, flockigen Niederschlag, der beim Kochen (auch bei weiterem Säurezusatze) verschwand, um beim Erkalten wieder zum Vorschein zu kommen. Da der Urin bei Rubeolae dies Verhalten nicht zeigt, so spräche es in sonst zweifelhaften Fällen für Masern.[1])

---

1) Loeb, Propeptonurie, ein häufiger Befund bei Masern. Vorläufige Mittheilung. Centralbl. f. kl. Med. 1889. Nr. 15. Zu meiner Verwunderung sind meine Angaben bis jetzt weder bestätigt, noch in Abrede gestellt worden. Man kann ja darüber streiten, ob die betreffende Reaction durch Propepton bedingt ist. Darüber jedoch, dass der Masernharn auf $NO_3H$ auf die oben beschriebene Weise häufig reagirt, kann kein Zweifel bestehen.

# X.

## Intubation und Tracheotomie bei Croup.

Von

Prof. Ranke.

(Vortrag gehalten in der Section für Kinderheilkunde auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg.)

Meine Herren! Die O'Dwyer'sche Intubation hat auf deutschem Boden kaum noch die allgemeine Beachtung gefunden, die sie ohne Zweifel verdient.

Der Bericht, den Geheimrath Thiersch[1]) auf dem vorletzten Chirurgencongress darüber erstattete, die daran anschliessenden Bemerkungen Dr. Rehn's[2]), eine kurze Mittheilung Dr. Graser's[3]) aus der Heineke'schen Klinik in Erlangen, mein eigener Bericht[4]) und eine Mittheilung aus dem Züricher Kinderspital von Dr. Guyer[5]) sind meines Wissens Alles, was über Versuche mit der Intubation bisher in deutscher Sprache erschienen ist.

Diese deutschen Beobachtungen über Intubation betrafen, wenn ich zunächst von meinen eigenen Zahlen absehe, 76 Fälle, wovon 31 auf Thiersch, 13 auf Rehn, 5 auf Graser und 27 auf Guyer fallen.

Die Heilungsresultate waren ausserordentlich verschieden.

Thiersch machte bei 17 seiner Patienten nachträglich die Tracheotomie, darunter 11mal wegen Athemstörungen, 6mal wegen Schwierigkeiten der Ernährung, diese starben sämmtlich; bei 19 erwies sich eine nachträgliche Tracheotomie nicht als nöthig, hiervon wurden 3 gerettet.

Betreffs dieser sehr ungünstigen Mortalität sagt übrigens Thiersch: „Es wäre ungerecht, dieselbe der Intubation zur Last zu legen, denn die Diphtherie ist in Leipzig von jeher besonders bösartig, und meine Versuche fielen in eine un-

1) Bericht über Versuche mit O'Dwyer's Intubation of Larynx. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 17. Congress 1888. I. 53.

2) Ueber Intubation des Kehlkopfs nach O'Dwyer, mit Vorzeigung von Instrumenten. Ebenda I, 62.

3) Ueber die Intubation des Kehlkopfes. Münchener medicinische Wochenschr. 1888. Nr. 38.

4) Ueber Intubation des Kehlkopfes. Ibid. 1889. Nr. 28 u. ff.

5) Die Intubation des Larynx nach O'Dwyer. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jahrg. XIX. 1889.

gewöhnlich schlimme Periode, in der sogar die Complication mit Petechien auftrat. Ich glaube nicht, dass die Mortalität bei ausschliesslicher Anwendung der Tracheotomie geringer gewesen wäre.“

Rehn rettete von seinen 13 Fällen 4. Vier, die wegen absteigenden Croup nachträglich tracheotomirt wurden, starben; ebenso starben 3 in den ersten Lebensjahren stehende Kinder.

Von Graser's 4 Fällen wurde ein 1½ Jahre altes Kind durch Intubation geheilt, 3 wurden wegen secundärer Dyspnöe nachträglich tracheotomirt und starben; der fünfte Fall musste, weil die Stenose unmittelbar nach Einführen der Tube noch hochgradiger wurde, sofort tracheotomirt werden und genas.

Sehr viel günstiger sind die Resultate Guyer's aus dem Züricher Kinderspital. Von 27 Fällen wurden dort 13 geheilt = 48%. Unter den Genesenen war 1 Kind 8 Monate, ein anderes 13 Monate und 2 waren 2 Jahre alt.

Nachträgliche Tracheotomien wurden in Zürich nicht gemacht.

Aus diesen bisherigen deutschen Beobachtungen, so wenig zahlreich sie auch sind, geht offenbar schon mit Sicherheit hervor, dass die Genesungsziffer nach Intubation wie nach Tracheotomie in erster Linie von der Schwere der einzelnen Epidemie abhängt.

Den geringen deutschen Zahlen gegenüber konnte der New-Yorker Arzt Dillon Brown in seiner letzten Publikation bereits über 2368 Fälle mit 647 Heilungen = 27,3% berichten.[1])

Ich selbst, meine Herren, kann Ihnen heute über 15 Fälle von secundärer und 50 Fälle von primärer acuter diphtheritischer Kehlkopfstenose, welche sämmtlich mittels der O'Dwyerschen Intubation in der Münchener k. Universitäts-Kinderklinik behandelt wurden, referiren.

Lassen Sie mich zuerst ein Wort über die secundären Fälle sagen.

Es handelte sich hier um solche zum grössten Theil sehr junge Kinder, die im Anschluss an Masern und Scharlach, zum Theil auch durch Hausinfection nach anderen erschöpfenden Krankheiten, Kehlkopfdiphtherie bekommen hatten.

Es waren fast ausnahmslos von vornherein hoffnungslose Fälle, an denen ich das Verfahren zuerst erprobte.

Von diesen 15 Fällen wurde nur 1 Kind im Alter von 2½ Jahren gerettet.

1) Die amerikanische Literatur über Intubation habe ich in der Münchener Medicin. Wochenschrift 1889, Nr. 28 zusammengestellt, worauf ich hier verweise.

Nach meiner Ansicht wäre es ungerecht, dieses Resultat auf Conto der Intubation setzen zu wollen.

Viele dieser Kinder würde ich kaum zu tracheotomiren gewagt haben, weil die Hoffnung auf Rettung fehlte, und hätte man dennoch tracheotomirt, so wäre sicher kein besseres Resultat erzielt worden als mit der Intubation.

Ich trenne also diese secundären Fälle, die man im Allgemeinen nur in Kinderspitälern, in denen die Absonderung nicht genügend durchgeführt ist, zu sehen Gelegenheit hat, von den übrigen.

Auch unter den 50 Fällen von primärer Diphtherie findet sich eine grosse Anzahl schlecht ernährter, schwächlicher, anämischer, durch vorausgegangene Krankheiten herabgekommener Kinder, die, mit Ausnahme eines einzigen Falles aus der Privatpraxis, sämmtlich den armen Bevölkerungsclassen angehörten. 5 davon erkrankten während der Intubationsperiode an Scharlach. Es ist also ein ziemlich ungünstiges Material.

Von diesen 50 Fällen wurden 15 geheilt = 30%.

Dieses Resultat fällt übrigens nicht rein der Intubation zu, denn in 2 Fällen wurde, nachdem die Tube ca. 10 Tage gelegen hatte, ohne dauernd entfernt werden zu können, noch nachträglich die Tracheotomie ausgeführt, weil ich Druckdecubitus fürchtete.

In beiden Fällen wurden nach der Tracheotomie noch ramificirte Membranen ausgehustet. Die Intubation hatte aber doch über die grössten Gefahren der Kehlkopfdiphtherie bereits hinweggeholfen.

Zwei weitere Fälle waren durch die Intubation von der Larynxstenose geheilt, starben aber auf der internen Abtheilung, der eine 4, der andere 5 Wochen später an Pneumonie.

Der eine dieser Fälle ergab bei der Section lobuläre Pneumonie beider Unterlappen mit Uebergang in Schrumpfung, der andere käsige Pneumonie des rechten Unterlappens. In beiden Fällen wurde ausdrücklich constatirt, dass es sich nicht etwa um Schluckpneumonie, die mit der Intubation in Zusammenhang hätte gebracht werden können, gehandelt hat.

Unter den Geheilten finden sich 3 Kinder unter 2 Jahren und unter den Gestorbenen 18 Kinder bis zum Alter von 3 Jahren; das jüngste davon war nur 8 Monate alt, ein anderes 11 Monate.

Meine Herren! Ich halte dieses Heilungsresultat von 30% keineswegs als etwas Ausserordentliches, es ist dasselbe auch, wie Sie sogleich hören werden, niedriger als die Heilungsziffer nach Tracheotomie, die ich in der Klinik während der Jahre 1887 und 1888 erreicht habe.

Wenn wir aber bedenken, dass wir in Ausführung der Methode viel zu lernen hatten und vielleicht noch mehr zu lernen haben, dass wohl auch das Instrumentarium noch mancher Verbesserung fähig ist, so scheint mir doch das bisher Erreichte recht beachtenswerth, und ich habe jedenfalls vor, die Versuche mit der Intubation weiter fortzusetzen.

Ich begann die Versuche mit der Intubation im Herbste 1888 und ging sehr skeptisch daran. Anfangs intubirte ich nur Kinder unter 2 Jahren, während ich ältere nach wie vor tracheotomirte.

Meine Tracheotomieresultate waren bis dahin günstige gewesen. Bis Ende 1886 hatte ich in der kleinen Croupstation, welche ich der Universitäts-Kinder-Poliklinik angegliedert hatte, und in der Privatpraxis 61 Tracheotomien mit 36 Genesungen = 59%.[1])

Gegen Eude 1886 wurde mir dann die k. Universitäts-Kinderklinik, resp. das Hauner'sche Kinderspital übertragen, und hier hatten wir im Jahre 1887 55 Tracheotomien mit 19 Heilungen = 35% und im Jahre 1888 73 Tracheotomien mit 29 Heilungeu = 40%; in beiden Jahren zusammengenommen 128 Tracheotomien mit 37,5% Heilungen.

Wir operirten in der Klinik alle Kinder jeden Alters, welche das Bild der acuten diphtheritischen Larynxstenose darboten, auch in dem fortgeschrittensten Stadium der Asphyxie. Nicht operirt wurden nur einzelne Fälle, in welchen bis zum Tode noch Stimme vorhanden war, der Grund des Athmungshindernisses also tiefer lag, sowie einige wenige Fälle von secundärer Diphtherie nach Hausinfection bei herabgekommenen Kindern, wo die Operation absolut keine Chance bot.

Während der Nachbehandlung wurde, wie früher in der Croupstation, so reichlich als nur immer möglich, ventilirt.

Zur Charakterisirung unserer Verhältnisse in München erwähne ich, dass nach dem Berichte des Münchener statistischen Büreaus in dem zehnjährigen Zeitraum von 1879—1888, bei einer Bevölkerungszahl von 223000 im Jahre 1879 und von 278000 im Jahre 1888, die Mortalität an Diphtherie und Croup in den einzelnen genannten Jahren folgende Zahlen ergab:

293. 367. 394. 263. 272. 182. 176. 223. 204. 264.

Die Diphtherie hielt sich demnach in den letzten 10 Jahren mit mässigen Schwankungen in unserer Stadt endemisch, wie in allen grösseren Städten.

---

1) Ueber die Mehrzahl dieser Fälle habe ich bereits in Strassburg referirt: „Tracheotomie-Resultate bei systematisch durchgeführter Ventilation". Verhandl. der III. Versamml. der Gesellsch. f. Knderheilkunde in Strassburg 1885.

In hohem Grade beachtenswerth ist es, dass in demselben Zeitraum, in Folge der durchgeführten sanitären Verbesserungen (Drainage, Wasserleitnng etc.), der enterische Typhus in München fast vollkommen zum Schwinden gebracht wurde.

Die Zahlen der Typhustodesfälle in demselben 10jährigen Zeitraum waren nämlich folgende:

233. 147. 43. 42. 45. 35. 45. 55. 28. 31.

Aus dieser Erfahrung, die uns wie das Resultat eines im grössten Massstabe ausgeführten Experimentes entgegen tritt, ergiebt sich, wie mir scheint, mit zwingender Nothwendigkeit der Schluss, dass die Diphtherie eben nicht eine Bodenkrankheit ist, wie man häufig noch in England annimmt, sondern durch ein vom Boden unabhängiges Contagium verbreitet wird.

Doch dies nur nebenbei.

Ich sagte also, ich hätte anfangs nur die Kinder unter 2 Jahren intubiren wollen, weil die Amerikaner behaupten, dass gerade in diesem frühen Lebensalter die Resultate der Tracheotomie durch die der Intubation weit übertroffen werden.

Aber nachdem ich mich einmal mit dem Intubationsverfahren vertraut gemacht und einige immerhin beachtenswerthe Heilungsresultate erzielt hatte, entschloss ich mich, um die Prüfung des Verfahrens zu vervollständigen, in allen Fällen von acuter diphtheritischer Larynxstenose in erster Linie die Intubation anzuwenden.

Die Indication zur Intubation ist mir die gleiche wie die zur Tracheotomie.

Rachendiphtherie, Stimmlosigkeit, ein vorausgegangener Stickanfall, oder Stimmlosigkeit und zunehmende Stenosenerscheinungen auch ohne Stickanfall und ohne Rachendiphtherie geben mir die Indication zur Operation.

Wir intubiren Kinder jeden Alters und in jedem Stadium der Asphyxie, lassen uns auch durch keine schon bestehende anderweitige Erkrankung von der Intubation abhalten, wie Sie bei Durchsicht der tabellarischen Zusammenstellung finden werden.

Es kann nun nicht meine Absicht sein, das O'Dwyer'sche Instrumentarium und das Verfahren hier noch einmal zu beschreiben; ich setze beides als bekannt voraus.

Nur erlaube ich mir, Ihnen neben einem O'Dwyer'schen Besteck, neuester Form, auch das Bouchut'sche herumzugeben, wie es Herr Bouchut im Jahre 1858 anwandte.

Ueber die geringe Berechtigung des wegwerfenden Urtheils, welches die Pariser Akademie der Medicin dem Bouchut'schen Verfahren damals zu Theil werden liess, habe ich mich bereits an anderer Stelle geäussert. Ohne dieses Urtheil der Pariser Akademie wäre ohne Zweifel die Intubation nicht

erst 30 Jahre später zu einer erfolgreichen Methode entwickelt worden.

Was die Schwierigkeiten der Manipulation mit dem O'Dwyer'schen Instrumentarium anbetrifft, so sind dieselben von Jedem, der einige manuelle Fertigkeit besitzt und sich zuerst an der Leiche eingeübt hat, leicht zu überwinden.

Ich selbst und meine Assistenten, wir haben uns bald in die Methode eingelebt und intubiren und extubiren jetzt mit ziemlicher Sicherheit.

Nur wenn in seltenen Fällen Oedem des Kehlkopfeinganges vorhanden ist, stösst man bei der Einführung zuweilen auf Schwierigkeiten, die wir jedoch stets, wenn auch zuweilen erst nach einigen missglückten Versuchen, zu überwinden im Stande waren.

Das Schwierigste bleibt jedenfalls die Herausnahme der Tube, besonders wenn die Kinder dabei sich sträuben und den Kopf nicht ruhig halten wollen.

Man hat bei der Herausnahme hauptsächlich darauf zu achten, dass man den hinteren vorstehenden Theil des Tubenkopfes mit der Spitze des eingeführten Zeigefingers deutlich fühlt und sich dann genau in der Mitte der Beugeseite des Fingers hält. Von wesentlichem Nutzen ist bei der Herausnahme die Einstellung der Regulirschraube des Extractors, um Verletzungen zu vermeiden.

Die Schwierigkeiten der Extraction haben offenbar Dr. Guyer veranlasst, die Fadenschlinge an der Tube während der ganzen Intubationsdauer zu belassen, und seine guten Resultate beweisen, dass auch dies ohne Schaden gethan werden kann.

Ich selbst entferne den Faden in allen Fällen, wenn ich mich überzeugt habe, dass die Tube richtig liegt und die Athmung entsprechend vor sich geht.

Die Weite der Tubenöffnung, wie sie von O'Dwyer für die verschiedenen Lebensalter angegeben ist, fanden wir zur Unterhaltung der Athmung ausreichend.

Schleim und kleinere Membranfetzen werden leicht durch die Tube ausgehustet; auch ist es erwähnenswerth, dass ältere Kinder, mit der Tube im Kehlkopf, ganz gut zu gurgeln im Stande sind.

Der unmittelbare Erfolg der Intubation ist gewöhnlich ein überraschender. Kinder, die eben noch in ausgesprochener Cyanose nach Athem gerungen haben, bekommen rasch wieder rothe Lippen, die hohe Athemfrequenz geht zurück und an Stelle der quälenden Aufregung tritt plötzlich Beruhigung. Bei Durchsicht der Krankengeschichten finde ich, dass die Mehrzahl unserer Patienten nach der Intubation zuerst kurze

Zeit husteten, dann aber bald in einen meist mehrstündigen ruhigen Schlaf verfielen. Die Angst war eben vorüber und behagliche Ruhe eingetreten.

Zuweilen jedoch tritt dieser erfreuliche Erfolg nicht ein: die Athmung wird durch die Intubation nicht erleichtert, die Cyanose nicht geringer, sondern stärker.

In solchem Fall zieht man die Tube sofort an der Fadenschlinge wieder zurück. Wenn dann, wie das zuweilen geschieht, eine Membran ausgehustet wird, so kann (Rehn sah 2 derartige Fälle) das Bild sich rasch zum Besseren wenden.

Ist das jedoch nicht der Fall, so bleibt die Tracheotomie das einzige Rettungsmittel.

Schon hieraus geht hervor, dass die Intubation niemals die Tracheotomie ganz zu verdrängen im Stande sein wird, und es hat seine Richtigkeit, wenn man verlangt, dass, wer eine Intubation macht, auch sofort zur Tracheotomie bereit sein müsse.

Allerdings sind glücklicher Weise derartige Vorkommnisse nicht häufig.

Unter meinen eigenen 65 Patienten ereignete sich der Fall zweimal (bei Nr. 3 und 28 der primären Reihe), während Thiersch und Graser von je 1 ähnlichen Fall berichten.

Es kommen also 4 solche Fälle auf unsere 141 deutschen Intubirten, oder nicht ganz 3%.

Sehr viel häufiger ist das Auftreten secundärer Dyspnöe.

Die Kinder sind durch die Intubation nur auf kurze Zeit erleichtert. Bald steigt die Athemfrequenz wieder und die Cyanose kehrt allmälig zurück. Die Einziehungen werden wieder stärker und während die Luft anfangs gut eingedrungen war, ist jetzt an den hinteren unteren Lungenpartien der Inspirationsstrom nur noch schwach hörbar und trockene, giemende Rhonchi verdecken das Athmungsgeräusch. Nimmt man die Tube heraus, so findet man dieselbe durchgängig und es ist offenbar, dass man es mit absteigendem Croup zu thun hat.

Auch in diesen Fällen pflegt man in Deutschland zu tracheotomiren, leider aber bisher ohne allen Erfolg. Thiersch berichtet von 11 solchen Fällen, Rehn von 4; in meiner Reihe wurden Nr. 27, 34, 39 und 46 aus diesem Grunde nachträglich tracheotomirt, aber alle diese Tracheotomirten starben.

Zwar hat die Tracheotomie dann stets zur Folge, dass die Athmung eine Zeit lang wieder freier wird, es werden wohl auch grosse, häufig verzweigte Membranen ausgestossen: in meinem Fall Nr. 46 z. B. sank die Athemfrequenz, die schon auf 80 gestiegen war, nach der Tracheotomie wieder auf 40 herab; aber die Besserung ist nicht von Dauer, bald

werden die Athemzüge wieder frequenter, es tritt jene ominöse bleifarbene Cyanose ein und unter zunehmender Somnolenz erfolgt der Tod.

Weitere Erfahrungen werden entscheiden müssen, ob der ungünstige Ausgang dieser Fälle, auch nach Tracheotomie, constant eintritt, und ob nicht etwa doch, wenigstens bei älteren Kindern, hie und da noch Heilungen erzielt werden können. Wäre das nicht der Fall, so würde man wohl künftig von der Operation absehen und wie in Amerika es auch in diesen Fällen bei der Intubation bewenden lassen. Wir machen jetzt die Operation, um unser Gewissen zu salviren und nichts unversucht gelassen zu haben.

Abgesehen vou langsam wieder znnehmender Dyspnöe bei absteigendem Croup kommt hie und da auch eine plötzliche Lebensgefahr zu Stande dadurch, dass sich die schon einige Zeit liegende Tube verstopft.

Glücklicher Weise ist auch dies kein häufiges Vorkommniss. Die Verstopfung der Tube kann entweder durch Membranen oder durch zähes, an die Röhrenwandung sich anlegendes Secret erfolgen.

Unter meinen 65 Fällen findet sich ein Fall von Verstopfung der Tube durch Membran.

Der 7jährige Knabe (Nr. 34) war in hochgradig cyanotischem Zustande, mit starken Einziehungen, mit diphtheritischen Belägen auf beiden Tonsillen und den hinteren Gaumenbögen, in die Klinik gebracht worden.

Auf die sofort vorgenommene Intubation kein Hustenanfall, Athmung bald ruhig und frei. Patient verfällt in einen ruhigen Schlaf, welcher mehrere Stunden anhält; zwischendurch vereinzelte Hustenstösse, durch welche viel schleimig-eitriges Secret und mehrere dünne, ramificirte Membranen ausgeworfen werden. Nach dem Erwachen starkes Verschlucken beim Trinken, weshalb Ernährung mit Schlundsonde.

Am folgenden Tage morgens 10 Uhr Extubation. Die Athmung, anfänglich frei, nimmt bald zunehmend stenotischen Charakter an, so dass mittags 12 Uhr aufs Neue intubirt werden muss, worauf Athmung wieder freier. Nach Verlauf einer halben Stunde plötzlich ein Anfall hochgradiger Dyspnöe und Cyanose. Die sofort herausgenommene Tube, die in Folge der Hustenstösse schon theilweise aus dem Kehlkopfe hervorragte, enthält einige dicke Membranfetzen. Das Kind macht noch einige Hustenstösse und unter höchster Dyspnöe und Cyanose sistirt die Athmung. Künstliche Respiration bringt zwar das Leben wieder zurück, aber die Athmungen erfolgen unter starken Einziehungen.

Nachdem eine nochmals wiederholte Intubation nur ge-

ringe Erleichterung brachte, wurde die Tracheotomia inferior gemacht.

Auf Einführung der Trachealcanüle keine Apnöe, jedoch bedeutende Verminderung der dyspnöischen Erscheinungen. Mit der Feder werden ramificirte Membranen herausbefördert; später werden solche auch in ziemlicher Menge ausgehustet. Am 3. Tage Athmungsgeräusch in den hinteren unteren Lungenpartien abgeschwächt. Am 4. Tage morgens Tod.

Eine Verstopfung der Tube durch zähes Secret habe ich niemals beobachtet; nach amerikanischen Beobachtungen kann aber eine solche vorkommen.

Der eben mitgetheilte Fall ist also der einzige in meiner Beobachtungsreihe, in dem eine Verstopfung der Tube sich ereignete.

Auch nach den Beobachtungen der amerikanischen Aerzte ist das Verstopftwerden der bereits einige Zeit liegenden Tube selten und meistens soll dann die verstopfte Tube herausgeschleudert werden, häufig gefolgt von einer Membran. Natürlich kann man sich aber darauf nicht verlassen und sind auch schon eine Anzahl von Todesfällen aus dieser Ursache eingetreten.

Guyer berichtet von einem intubirten einjährigen Mädchen, das plötzlich in grosse Erstickungsgefahr gerieth. Die Wärterin zog die Tube an der Fadenschlinge heraus, worauf ein vollständiger Abguss der Trachea und der Bronchien erster Ordnung ausgehustet wurde. Auch hier hat es sich offenbar um eine Verstopfung oder wenigstens Verlegung des unteren Tubenendes durch Membran gehandelt.

Während also ohne Zweifel bei liegender Tube sich plötzlich eine Erstickungsgefahr einstellen kann, muss ich doch die auffallende Seltenheit dieses Vorkommnisses nach unseren Münchener Beobachtungen hervorheben und stimmt dies auch mit den in Amerika gesammelten Erfahrungen überein.

Ein Aushusten der Tube kommt dagegen nicht selten vor. Einzelne Kinder husten und würgen nach der Intubation so lange, bis sie das Röhrchen wieder heraufbringen, andere, bei denen das Einführen der Tube keinen besonderen Reiz verursacht hatte, husten dieselbe nach einigen Stunden oder Tagen plötzlich wieder aus, worauf gewöhnlich die Intubation aufs Neue vorgenommen werden muss.

Von allen Beobachtern wurde hierbei, wie von uns, die Bemerkung gemacht, dass sich dann die Dyspnöe nicht sofort wieder einzustellen pflegt, sondern meist erst nach Verlauf von einer Viertel- oder halben Stunde oder noch später, so dass in einer Anstalt die Wärterin jedenfalls Zeit genug hat, den Arzt zu Hülfe zu rufen.

Um das häufige Aushusten zu verhüten, führt man die für das nächsthöhere Alter bestimmte Tubengrösse ein, die dann meist ruhig liegen bleibt. Man wird dann aber stets an die Möglichkeit von Decubitus zu denken haben und wenn die dauernde Entfernung der Tube sich nach 6—8 Tagen als nicht möglich erweisen sollte, würde ich lieber noch nachträglich tracheotomiren.

Es liegt auf der Hand, dass das heraufgehustete Röhrchen hie und da auch einmal verschluckt werden kann. Uns passirte das dreimal; zweimal erschien die Tube am 3. Tag im Stuhl wieder, einmal, bei einem 1½jährigen Mädchen, erst am 11. Tage, nachdem ich schon gefürchtet hatte, dass dasselbe durch Nachlässigkeit des Wartepersonals übersehen worden sei. Eine durch das Verschlucken der Tube herbeigeführte Gefahr wurde bisher weder in Deutschland noch in Amerika beobachtet.

Ein Hinabgleiten der eingeführten Tube in die Trachea ist bei der gegenwärtigen Gestalt des Tubenkopfes unmöglich, wenn man die dem Alter entsprechende Tube anwendet.

Ich komme nun zur Besprechung des wichtigsten Einwurfes, den man gegen die Intubation erheben kann: die Schwierigkeit der Ernährung in Folge des sogenannten Verschluckens und die damit zusammenhängende Gefahr von Schluckpneumonie.

Zweifellos, fast alle wegen Halsdiphtherie intubirten Kinder verschlucken sich mehr oder weniger. Feste und breiige Substanzen vermögen sie zwar in der Regel ohne Schwierigkeit hinunterzubringen, aber beim Trinken von Flüssigkeiten wird der Schluckact beständig durch Husten unterbrochen, weil wegen mangelnden Verschlusses des Kehlkopfeinganges ein Theil der Flüssigkeit durch die Tube in die Luftwege gelangt.

Häufig genug sieht man intubirte Kinder, die gierig nach dem ihnen gereichten Getränke gegriffen hatten, dasselbe nach einigen vergeblichen, durch beständigen Husten vereitelten Versuchen, ihren Durst zu löschen, unwillig wieder von sich weisen.

O'Dwyer selbst erkennt die Schwierigkeit des Schluckens von Flüssigkeiten auch unumwunden an, will jedoch die Gefahr der Schluckpneumonie nicht gelten lassen.

Waxham versah die Tuben mit einer künstlichen Epiglottis und behauptete in seinem Vortrage, den er im September vorigen Jahres auf der Versammlung der British Medical Association in Glasgow hielt, damit den schwersten Einwurf gegen die Intubation beseitigt zu haben. Leider erwies sich die Angabe als, wie soll ich mich ausdrücken, zu

sanguinisch, und als ich mich an Herrn Dr. Waxham mit dem Ersuchen wandte, er möge mir einige Tuben mit künstlicher Epiglottis besorgen, damit ich damit Versuche anstellen könne, antwortete er mir im Januar dieses Jahres, dass er die künstliche Epiglottis bereits wieder aufgegeben habe, weil doch einiges Risiko damit verbunden sei; er empfehle, wie schon früher in seiner Schrift, die Kinder, wenn man sie trinken lassen wolle, auf den Rücken zu legen und sie mit hängendem Kopf aus der Flasche trinken zu lassen.

In der That erleichtert dieses Verfahren das Trinken etwas, wenigstens in einigen Fällen.

O'Dwyer giebt Kindern, die alt genug sind, es zu verstehen, den Rath, so rasch als möglich zu trinken und dann erst zu husten, um die durch die Tube eingedrungene Flüssigkeit wieder herauszuschleudern, anstatt nach jedem kleinen Schluck zu husten, wie sie es gewöhnlich machen.

Ganz besonders aber änderte O'Dwyer das Kopfstück der Tuben vielfach ab, in der Hoffnung, dadurch dem Uebelstande abzuhelfen, ohne jedoch etwas Wesentliches damit zu erreichen.

Nach meinen Beobachtungen liegt die Schwierigkeit aber weniger an der gegenwärtig gebräuchlichen Gestalt der Tube, als an dem durch den diphtheritischen Process alterirten Zustand der Schlundmuskulatur und der Epiglottis.

Drei Kinder, welche ich wegen chronischer Kehlkopfleiden intubirt hatte, ebenso vier oder fünf aus gleichen Ursachen intubirte Kinder des Züricher Kinderspitals, zeigten, wie mich Herr College von Muralt versichert, keinerlei Schlingbeschwerden. Ebenso wenig beobachtete Dr. O'Dwyer diese Beschwerden bei seinen fünf, wegen chronischer Kehlkopfleiden intubirten Erwachsenen.

Die Schwierigkeit liegt also nicht an der Tube an sich, sondern an der durch die Diphtherie behinderten Function des Kehlkopfverschlussmechanismus.

Man weiss ja, dass aus demselben Grunde Verschlucken auch häufig bei Tracheotomirten vorkommt.

Zwar Archambault hatte die Theorie aufgestellt, dass durch das längere Athmen auf künstlichem Wege das Zusammenwirken der den Kehlkopfeingang verschliessenden und die eingenommene Nahrung in den Oesophagus drängenden Muskeln gestört werde, und dass das Verschlucken aus diesem Grunde erfolge. Aber Dr. Lissard wies bereits in seiner unter den Auspizien Prof. Roser's in Marburg, im Jahre 1861 verfassten bekannten „Anleitung zur Tracheotomie" nach, dass viel wahrscheinlicher der Grund zu suchen sei: einerseits in einer Steifigkeit der Schlundmuskeln in Folge entzündlicher oder seröser Infiltration, nebst längerer Unthätigkeit, andern-

theils in einer Verdickung und Anschwellung des Kehldeckels, wodurch der Eingang in den Kehlkopf nicht völlig geschlossen werden könne.

Krönlein, in seiner bekannten Arbeit „Diphtheritis und Tracheotomie“ (Archiv f. klin. Chirurgie 21. Bd. 1877) untersuchte als der Erste die Häufigkeit des Verschluckens und fand, dass es unter 241 genau beobachteten Fällen von Halsdiphtheritis, von welchen 210 tracheotomirt worden waren, 44mal vorkam, und zwar 42mal bei Tracheotomirten = 20%, 2mal bei Nichttracheotomirten unter 31 Fällen.

In der Regel fand das Verschlucken nach Tracheotomie schon innerhalb der ersten acht Tage nach der Operation statt, während bei den Nichttracheotomirten die Erscheinung erst ca. 6 Wochen nach der Spitalaufnahme erfolgte, demnach bei letzteren durch diphtheritische Lähmung bedingt gewesen sei. Bei allen übrigen Fällen sei das Verschlucken zu einer Zeit eingetreten, da im Kehlkopf noch deutliche Zeichen diphtheritischer Entzündung bestanden, beruhte also hier nicht auf diphtheritischer Parese, dazu sei auch der Verlauf viel zu kurz gewesen, sondern die Deglutitionsstörung stand offenbar mit dem diphtheritischen Process in einem causalen Zusammenhange.

Krönlein kommt dann zu demselben Schluss wie Lissard, dass der Grund des Verschluckens bei Tracheotomirten in der durch die diphtheritische Infiltration und Exsudation bedingten Starrheit der beim Schlingact betheiligten Gebilde zu suchen sei.

Ich selbst habe von Anfang an bei meinen Tracheotomien das Phänomen des Verschluckens genau verzeichnet und finde, dass es bei meinen 189 Tracheotomirten 38 mal vorkam; diess ergiebt zufällig fast genau denselben Procentsatz, wie ihn Krönlein fand, nämlich 20,1%.

Bei nur 4 Fällen von den 38 trat das Verschlucken später als 8 Tage nach der Tracheotomie ein, einmal am 13., zweimal am 14. und einmal am 25. Tage nach der Operation. In der Mehrzahl der Fälle dauerte das Verschlucken nur 1 bis 3 Tage, nur in 4 Fällen länger als 8 Tage (einmal 19 und einmal 24 Tage).

Also auch meine Beobachtungen sprechen in ihrer überwiegenden Mehrzahl für die Lissard-Krönlein'sche Auffassung, lassen übrigens zu gleicher Zeit deutlich erkennen, dass zuweilen auch Lähmung dem Verschluckphänomen bei Tracheotomirten zu Grunde liegen kann.

Während also, wie wir eben gesehen, das Verschlucken nach der Tracheotomie nur etwa bei 20% vorkommt und dann gewöhnlich nur ganz kurze Zeit dauert, bildet es bei

den wegen Halsdiphtherie intubirten Kindern die Regel mit verchwindenden Ausnahmen und dauert mehr oder weniger während der ganzen Intubationsperiode an.

Unter meinen 50 Fällen von Intubation bei primärer Diphtherie und den 15 Fällen bei secundärer Diphtherie fand sich kaum ein einziges Kind, das sich beim Trinken nicht etwas verschluckt hätte, während feste und breiige Nahrung gewöhnlich das Verschlucken nicht, oder doch nur in geringem Grade hervorrief.

Das Verschlucken beim Trinken dauerte, wie schon erwähnt, während der ganzen Intubationsperiode an, ja überdauerte sogar in einer Anzahl von Fällen die Intubation noch um einige Tage. In einem Falle, bei einem 7jährigen Mädchen, Nr. 47, dauerte das Verschlucken unter dem Einfluss einer neuen Diphtherie-Invasion, die als neue Rachendiphtherie sofort nach einer durch Intubation geheilten Kehlkopfdiphtherie einsetzte, sogar 26 Tage.

Dass man bei diesem beständigen Verschlucken die Entstehung von Schluckpneumonie befürchten muss, ist offenbar.

Ich habe schon erwähnt, dass Dr. O'Dwyer diese Gefahr nicht gelten lassen will. Er giebt zwar zu, dass Pneumonie nach Intubation wie nach Tracheotomie häufig auftritt, ob aber nach Intubation häufiger, das sei nicht erwiesen. In beiden Fällen sucht er die Ursache der Lungenentzündung in der behinderten Expulsivkraft des Hustens, in Folge der Unfähigkeit, die Glottis zu schliessen, wodurch Secrete in den Bronchien zurückgehalten würden und als Entzündungserreger wirkten.

Was aber für Secrete gilt, muss doch auch für Nahrungsbestandtheile, die durch das Verschlucken in die Bronchien gelangen, gelten.

Uebrigens ist es mir in der That sehr auffallend, dass Schluckpneumonie nach Intubation nicht häufiger angetroffen wird.

Der pathologische Anatom am New-Yorker Findelhause, Dr. Northrup, konnte unter 87 nach Intubation verstorbenen Kindern keinen einzigen Fall von Schluckpneumonie nachweisen, obgleich er die anderen Formen von Pneumonie häufig genug antraf.

Von seinen nach Intubation verstorbenen 87 Kindern hatten nämlich:

| | |
|---|---|
| Pneumonie als Hauptbefund | 29 |
| „ als Nebenbefund | 25 |
| | 54 |
| absteigenden Croup | 27. |

Es schien mir nun von grosser Wichtigkeit, zu untersuchen, wie sich das Verhältniss der Pneumonie, bei uns in München, einerseits bei den nach Tracheotomie, andrerseits nach Intubation verstorbenen Kindern gestaltet hat, wobei ich hervorhebe, dass die Sectionen der in meiner Klinik verstorbenen Kinder in dem unter Prof. Bollingers Leitung stehenden pathologischen Institut gemacht werden.

Zwar sind meine Zahlen noch zu klein, um einen Schluss zu erlauben, doch scheinen sie mir mittheilenswerth, um vielleicht Andere zur Bekanntgabe ähnlicher Beobachtungen zu veranlassen.

Im Jahre 1887 starben in der Klinik von 55 Tracheotomirten 36.

Von diesen hatten Pneumonie als Hauptbefund 1
als Nebenbefund 13
14
absteigenden Croup 22.

Im Jahre 1888 starben von 73 Tracheotomirten 44.

Davon hatten Pneumonie als Hauptbefund 18
als Nebenbefund 8
26
absteigenden Croup 17.

Auffallend ist hier der Unterschied im Vorkommen der Pneumonie als Hauptbefund in den beiden genannten Jahren: 1887 unter 36 Sectionen 1 mal, 1888 unter 44 Sectionen 18 mal.

Man sieht daraus, dass das Vorkommen von Pneumonie, unter sonst gleichen Verhältnissen, nach den einzelnen Epidemien grossen Differenzen unterworfen sein kann, und dass man sich hüten muss, das seltenere oder häufigere Vorkommen sofort der vorausgegangenen Behandlung in die Schuhe zu schieben.

Nehmen wir beide Jahre zusammen, so trafen auf 80 Sectionen nach Tracheotomie

Pneumonie als Hauptbefund 19 mal
als Nebenbefund 21 mal
40
absteigender Croup 39 mal.

Nach Intubation starben uns im Ganzen 46 Kinder und zwar 32 nach primärer, 14 nach secundärer Diphtherie.

Davon hatten Pneumonie als Hauptbefund 14
absteigenden Croup 25.

Als Nebenbefund fand sich allerdings Pneumonie fast stets mit dem absteigenden Croup vereinigt.

Hiernach scheint ein sehr wesentlicher Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens von Pneumonie nach Tracheotomie und nach Intubation in der That nicht zu bestehen, woraus sich allerdings dann die Folgerung ergeben würde, dass das die Intubation so beständig begleitende Verschlucken nicht die enorme Pneumoniegefahr mit sich bringt, die man a priori hätte erwarten sollen.

Auch ist es beachtenswerth, dass unter unseren Todesfällen nach Intubation kein einziger unzweifelhafter Fall von Schluckpneumonie nachgewiesen werden konnte.

Natürlich will ich damit die Möglichkeit des Vorkommens von Schluckpneumonie nach Intubation nicht etwa leugnen.

Geheimrath Thiersch sah unter 28 Todesfällen nach Intubation, allerdings während einer besonders schweren Diphtherie-Epidemie, „mehrere Kinder mit Schluckpneumonie, einzelne sogar mit Brandherden“. Bei dieser Gelegenheit möchte ich übrigens nicht unerwähnt lassen, dass der eine Fall, dessen kurze Krankengeschichte Thiersch mittheilt, betreffs der Entstehung des Brandherdes möglicherweise auch anders zu deuten sein dürfte. In der Lunge wurde „ausser Pneumonie, ein haselnussgrosser Brandherd“ gefunden. Dieses Kind, das sich nach der Intubation stark verschluckt hatte, war nachträglich tracheotomirt worden und es war Diphtherie der Operationswunde mit septischem Erythem der Umgebung eingetreten. Der Brandherd könnte also in diesem Falle auch möglicher Weise durch Aspiration septischer Stoffe aus der Tracheotomiewunde zu erklären und die Intubation daran unschuldig sein.

Den möglichen üblen Folgen des Verschluckens suchte ich dadurch vorzubeugen, dass ich den Kindern die Nahrung nur in breiiger oder fester Form reichen liess und als Getränk nur Wasser, oder Wasser mit Wein und kleine Eisstückchen erlaubte. Der Milch gaben wir häufig Geléeform durch einen kleinen Zusatz von Hausenblase.

Von der Schlundsonde wurde nur selten Gebrauch gemacht, weil die Kinder durch dieselbe meist zum Brechen gereizt wurden. Die Amerikaner und auch Rehn haben mit Vortheil unter solchen Verhä'tnissen Nährklystiere gegeben.

Ueber die Gefahr von Druckgeschwüren, welche im Kehlkopf und der Trachea durch die Tube hervorgerufen werden können, sind unsere deutschen Erfahrungen nicht ganz übereinstimmend.

Thiersch sagt darüber: „Unvermeidlich ist es, dass bei längerem Verweilen der Canüle Erosionen der Schleimhaut entstehen, und sie fanden sich auch in unseren Fällen häufig an den Taschenbändern und an der Trachea, wo der untere Rand

der Canüle bei Schluckbewegungen scheuert. Die Erosionen waren jedoch immer nur ganz oberflächlich."

Rehn und Graser haben offenbar gleichfalls keine üblen Erfahrungen in dieser Beziehung gemacht, da sie die Druckgeschwüre gar nicht erwähnen, und Guyer constatirt ausdrücklich, dass er Verletzungen durch die Tube weder im Larynx noch in der Trachea gefunden habe.

Die amerikanischen Aerzte machen ebenfalls wenig aus dieser Gefahr und geben an, dass die zuweilen entstehenden Substanzverluste gewöhnlich nur unbedeutend seien.

Für die Mehrzahl der Fälle hat dies gewiss auch Geltung, leider aber war es mir vorbehalten, in diesem Punkte auch einige recht unliebe Erfahrungen zu machen.

Bekanntlich hatte schon Northrup unter 20 Fällen schwerer secundärer (Masern-) Diphtherie im New-Yorker Findelhaus 5mal tiefe Ulcerationen der Trachea mit Bloslegung und theilweiser Zerstörung der Knorpelringe beobachtet.

Auch bei 2 meiner Fälle von secundärer Diphtherie (Nr. 8 und 13) waren einige Trachealknorpel im Bereiche des unteren Tubenendes, da wo dasselbe bei jedem Schluckact hebelartig nach vorwärts bewegt wird, vollkommen durchgewetzt.

Bei (Fall 8) einem zweijährigen Kinde, das ausser an Diphtherie gleichzeitig an Pneumonie und Scharlach erkrankt und 11 Tage intubirt gewesen war, hatten sich zwei förmliche Löcher gebildet, eines an der Vorderfläche des Ringknorpels, da wo die bauchige Anschwellung der Tube anliegt, und eines an der vorderen Fläche der Trachea, dem Tubenende entsprechend.

Endlich fand ich erst kürzlich wieder eine Druckusur mit theilweiser Zerstörung der Trachealknorpel, dem unteren Tubenende entsprechend, bei einem an Pneumonie leidenden 1¾ Jahr alten Kinde (Nr. 45), bei welchem eine Tube für Zweijährige nur 5 Tage gelegen hatte.

Demnach scheinen in den ersten Lebensjahren stehende und an mit anderweitiger acuter Erkrankung complicirter Diphtherie leidende Kinder der Entstehung von Druckgeschwüren durch die Tube immerhin in beträchtlichem Grade ausgesetzt zu sein. Offenbar besteht eine grosse Verwundbarkeit der Gewebe unter dem Einfluss von Diphtherie und Scharlach.

Unter den übrigen Fällen fand ich zwar nicht selten Erosionen und flache Schleimhautdefecte an der Vorderfläche der Trachea, dem unteren Tubenende entsprechend, sowie an der vorhin bezeichneten Stelle des Ringknorpels, jedoch keine tieferen Zerstörungen.

Ich rathe übrigens in allen Fällen die Gefahr des Decu-

bitus nicht zu gering zu achten, und, wenn es am 10. Tage nach der Intubation noch nicht gelingt, die Tube zu entfernen, ohne dass bald darauf wieder Dyspnöe eintritt, noch nachträglich die Tracheotomie zu machen. Zwei meiner Fälle (Nr. 17 und 18) wurden auf diesem Wege noch zur Heilung gebracht.

Die Zeit, wie lange in günstigen Fällen die Tube liegen muss, bis der Kehlkopf wieder für die Unterhaltung der Athmung genügend durchgängig ist, lässt sich von vornherein nicht bestimmen.

Nach den amerikanischen Erfahrungen ist dieser Durchschnitt 5 Tage, nach meinen Beobachtungen etwas länger.

Anfangs nahm ich fast täglich die Tube heraus, um zu probiren, ob man sie nicht weglassen könne. In letzterer Zeit lasse ich sie stets mindestens 4 Tage ruhig liegen, ehe ich den ersten Versuch mache, sie zu entfernen.

Die meisten meiner Patienten waren zur Zeit der Entlassung, wenn der Kehlkopf längst schon wieder für die Athmung frei war, und die Kinder sich bereits vollkommen wohl fühlten, noch mehr oder weniger heiser.

Diese Heiserkeit verschwand oft erst nach einigen Wochen, ja sogar Monaten, aber sie verlor sich in allen Fällen wieder. Damit stimmt auch die Erfahrung der amerikanischen Aerzte Lovett und Monroe überein, die 56 Fälle längere Zeit nach der Entlassung auf diesen Punkt hin untersuchten und dabei die gleiche Erfahrung machten.

Bezüglich der Nachbehandlung der Intubirten muss zugestanden werden, dass dieselbe in einzelnen Fällen mit grösseren Schwierigkeiten verbunden ist, als die Nachbehandlung nach Tracheotomie.

Es können, wie aus dem bisher Gesagten erhellt, plötzlich, besonders durch Verstopfung oder Aushusten der Tube, Gefahren erwachsen, die nur durch einen sofortigen ärztlichen Eingriff beseitigt werden können.

In der Mehrzahl der Fälle fanden wir jedoch die Pflege einfacher, als nach Tracheotomie. In einer Anstalt, in der immer ein Arzt zugegen ist, wird auch in den erstgenannten Fällen die drohende Gefahr stets noch rechtzeitig abgewendet werden können. Erwähnenswerth ist übrigens, dass die Amerikaner ihre besten Resultate in der Privatpraxis erreicht haben.

Meine Herren! Ich bin am Schluss. Zwar wären noch eine Anzahl Punkte zu erörtern, aber ich unterlasse es, um Ihre Geduld nicht auf eine noch härtere Probe zu stellen, als ich dies bereits gethan habe.

Gestatten Sie mir, mit einigen wenigen Thesen zu schliessen:

1. Das O'Dwyer'sche Intubationsverfahren ist als eine in vielen Fällen erfolgreiche Methode der Behandlung der acuten diphtheritischen Kehlkopfstenose und damit als ein entschiedener Fortschritt der Therapie anzuerkennen.
2. Niemals jedoch wird die Intubation die Tracheotomie ganz zu verdrängen vermögen.
3. Beide Operationsmethoden sollen nicht rivalisirend einander gegenübergestellt werden, sondern haben sich einander zu ergänzen, um, sei es jede für sich allein, oder in Combination mit einander, möglichst viele Leben zu retten.
4. In der Regel, die jedoch verschiedene Ausnahmen zulässt, wird die Behandlung mit der Intubation beginnen können und die Tracheotomie erst einzutreten haben, wenn erstere nicht zum Ziele führt.
5. Die besten Resultate der Croup-Behandlung dürften künftig wahrscheinlich in hygienisch tadelfreien Anstalten zu erreichen sein, in welchen auch die Kinder der besseren Stände in Separatzimmern, durch erfahrene Wärterinnen und unter beständiger ärztlicher Aufsicht behandelt werden.

S. Tabellen auf S. 316—327.

### A. Secundäre Diphthe...

| Nr. | Name | Alter | Eintritt | Vorausgegangene Erkrankung | Dauer der Rachen- Symptome | Dauer der Larynx- Symptome | Intubirt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | 1888 | | | |
| 1 | Pelloth Friedr. | 5 J. | 1. X. | Scharlach am 22. X. Varicellen u. Diphtherie. | 1 T. | 1 T. | 22. X |
| 2 | Spachtholz J., Hausinfect. | 5¾ J. | 14. X. | Rachitis. Verkrümmung, am 24. X. Scharlach. | — | 1 T. | 18. XI. ... geringe Er-leichterung |
| 3 | Hirsch Joh. | 3 J. | — | Masern eben überst. | ? | 2 T. | 4. XII. Geringe Erleichterung |
| 4 | Menk Joseph. | 1 J. 9 M. | — | Vorher Masern. | 0 T. | 2 T. | 12. XII. |
| 5 | Eitel Heinr. | 3 J. | 2. XI. | Nephritis post Scarlatinam. | 1 T. | 1 T. | 7. XI. |
| 6 | Graf Wolfg. | 2½ J. | 21. XI. | Scarlatina mit Halsdrüsenschwellung. | 6 T. | 6 T. | 7. XII. Oeft. Versuche Tube zu entf. |
| 7 | Rein Cresc., Hausinfect. | 2 J. | 22. XI. | Vorher rachitische Verkrümmung, am 22. XI. Scharlach. | 2 T. | 1 T. | 16. XII. |
| 8 | Mayerhofer Xav. | 2 J. | 12. XII. | Rachitis. Diphth., am 14. XII. Scharlach. | 2 T. | 1 T. | 12. XII. ... 17. XII. ... tägl. Vers. Tube zu entf. |
| | | | | 1889 | | | |
| 9 | St. Eug. | 1 J. | 15. I. | Diphth. d. Rachens, am 16. I. Abends Scharlachexanthem. | 2 T. | 1 T. | 15. I. |
| 10 | Ritt Anna, Hausinfect. | 3 J. | 18. I. | Pneum. des rechten Oberlappens. | 1 T. | 1 T. | 24. I. |
| 11 | Heilmeier Michael | 1 J. | 24. I. | Pneum. fibrin. l. h. u. | 0 T. | 1 T. | 28. I. |
| 12 | Schindele Friedrich. | 8½ J. | 24. III. | Morbilli. | 1 T. | 1 T. | 24. III.[2] |

1) Geringe Mengen Eiweiss sind mit a, grosse mit A bezeichnet.
2) Hustet und würgt so heftig, dass sofort Tracheotomie vorgenommen wird, Canüle entfernt am 27. III.

## ; Intubation behandelt.

| Tracheotomie | Complication | Albuminurie[1]) | Resultat | Todesursache. Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|
| | | | | 1888 |
| - | Bronchitis. | a | † 25. X. | Descendirender Croup Eiterige Bronchitis. Lobulärpneumonie. Nephritis. |
| - | Pleuritis. | — | † 19. X. | Descendirender Croup. Diphtherie des Larynx und der Trachea. Fibrinös-eiterige Pleuritis. |
| - | — | — | † 4. XII. | Descendirender Croup. Diphtheritis faucium, laryngis, bronchiorum. Eiterige Bronchitis. Oedem der Lungen. |
| - | Pneumonia fibrinosa r. o. | — | † 13. XII. | Pneumonia fibrinosa des rechten Oberlappens. Croup und Oedem des Larynx. Bronchitis purulenta. |
| - | Pneumonia beider Oberlappen. | a | † 9. XI. | Descendirender Croup. Diphtheritis faucium, laryngis, bronchiorum; Pneumonie. |
| | Pneumonia fibrinosa. | A | † 17. XII. | Pneumonie des linken Oberlappens und der rechten Lunge.. Diphtherie der Conjunctiva, des Rachens, Kehlkopfes, der Bronchien. |
| - | — | a | † 18. XII | Descendirender Croup. Diphtheritis faucium, laryngis, bronchiorum. Pneumonia crouposa et lobularis. |
| - | Pneum. fibrin. dextra. | A | † 22. XII. | Pneumonia fibrinosa pulmon. dextri, Diphtheria faucium, laryngis, tracheae. Druckusur des Ringknorpels und des V. Trachealringes. Anämie. |
| | | | | 1889 |
| - | Bronchitis. | a | † 17. I. | Eiterige Bronchitis. Atelektase der Unterlappen, abgelaufene Diphtherie des Rachens, des Kehlkopfes, der Trachea. |
| - | — | — | † 25. I. | Pneumonia fibrinosa d. rechten Oberlappens. Abgelaufene Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea. |
| - | — | a | † 29. I. | Pleuropneumonie des linken Unterlappens. Pleuritis sero-fibrinosa. Diphtheritis laryngis et tracheae. |
| - | Pneumonie, Emphysem. | a | † 3 IV. | Absteigender Croup. Pneumonia croup. d. linken Unterlappens. Lobul. Herde in beiden Lungen Nephritis acuta. |

| Nr. | Name | Alter | Eintritt | Vorausgegangene Erkrankung | Dauer der Rachen- Symptome | Dauer der Larynx- Symptome | Intubirt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | **1889** | | | |
| 13 | Gründel Gg. | 3 J. | 7. III. | Pneumonia caseosa. | 1 T. | 1 T. | 15. III. |
| 14 | Jägerhuber Johanna. | 4³/₄ J. | 21. IV. | Morbilli unmittelbar vorausgehend. | 0 T. | 2 T. | 22. IV. 9 Tage lang. |
| 15 | König August. | 2¹/₂ J. | 2. VI. | 10 Tage vorher Morbilli, seitdem heiser. | ? | 2 T. | 2. VI. 7 Tage lang. |

## B. Primäre Diphthe[rie]

| Nr. | Name | Alter | Dauer der Rachen- Symptome. | Dauer der Larynx- Symptome. | Eintritt | Intubirt | Verschlucken | Tube entfer[nt] |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | **1888** | | | |
| 1 | Bitzer Johanna. | 1¹/₂ J. | 2 T. | 1 T. | 23. X. | 23. X., sofort Erleichterung. | ja | 28. X. [illegible] |
| 2 | Preisz Robert | 1¹/₄ J. | ? | 2 T. | 30. X. | 30. X., wenig erleichtert. | " | — |
| 3 | Nagl Johanna | 2 J. | ? | 1 T. | 2. XI. | Darnach keine Erleichterung. | " | — |
| 4 | Wiesmeyer Eugen | 1³/₄ J. | 2 T., Hausinf. | 2 T. | 9. XI. | 24. XI. | " | — |
| 5 | Seitz Adolf | 2 J. 2 M. | 6 T. | 1 T. | 15. XI. | 15. XI. | " | — |
| 6 | Riesenhuber Therese. | 2 J. | 2 T. | 1 T. | 8. XII. | 8. XII. | " | — |
| 7 | W. Frieda. Poliklinik. | 5¹/₂ J. | 6 T. | 4 T. | — | 2. I. 1889. | " | — |
| | | | | | **1889** | | | |
| 8 | Bleier Johanna | 1³/₄ J. | ? | 1 T. | 1. I. | 1. I. Sofort Erleichterung. | ja | 4. I. [illegible] |

| Tracheotomie | Complication | Albuminurie | Resultat | Todesursache. Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|
| | | | | **1889** |
| — | — | a | † 30. III. | Pneumonia caseosa. Abgelaufene Diphtherie des Kehlkopfes und der Trachea. Decubitusgeschwüre der letzteren durch Tubendruck an zwei Stellen. |
| — | Pneumonie. | a | † 6. V. | Pneumonia crouposa beider Unterlappen und des rechten Mittellappens. Frische fibrinöse Pleuritis. Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes und der Trachea. |
| — | — | — | Geheilt. | Hatte diphtheritische Beläge auf beiden Tonsillen. |

t Intubation behandelt.

| Complication | Albuminurie | Resultat | Todesursache. Bemerkungen. |
|---|---|---|---|
| | | | **1888** |
| — | A | 8. XI. geheilt. | — |
| — | — | † 3. XI. 3 Stund. später. | Erschöpfung. Section: Diphtheritis faucium et laryngis. Anämie. Darmkatarrh. Milztumor. (Vorher 4 Wochen Darmkatarrh. NB. Eigentlich zu den secundären zu rechnen.) |
| acheotomie. | A | † 4. XI. | Absteigender Croup. Scrophulöses, an Impetigo capitis leidendes Kind, das erst im September 1888 Scarlatina mit nachfolgender Nephritis durchgemacht hatte. |
| ?neumonie. | — | † 25. XI. | Poliomyelitis anterior acuta. Diphtheria fauc. et laryngis. Bronchopneumonia lob. inf. utriusque. |
| monie. Hochdige Albuminurie. | A | † 19. XI. | Absteigender Croup. Section: Diphtheritis fauc., laryngis et bronchiorum. Eiterige Bronchitis. Pneumonia lobul. |
| Bronchitis. | A | † 9. XI. | Absteigender Croup. Section: Diphtheritis fauc., laryngis, tracheae. Croupöse eiterige Bronchitis, lobulär pneumonische Herde. |
| Bronchitis. | — | † 4. I. 89. | Herzschwäche. Section: Diphtherie des Rachens, des Larynx, der Trachea. Oedem der Lungen. |
| | | | **1889** |
| ?neumonie. | a | Geheilt. | Nachdem die Diphtherie vollkommen abgelaufen, starb das Kind am 13. II. auf der internen Abtheilung an Pneumonia lobular. beider Unterlappen mit Uebergang in Schrumpfung. Fettige Degeneration d. Alveolarexsudates. |

| Nr. | Name | Alter | Dauer der Rachen- Symptome | Dauer der Larynx- Symptome | Eintritt | Intubirt | Verschlucken | Tu- ent[illegible] |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | 1889 | | | |
| 9 | Knoll Sophie | 9½ M. | 8 T. | 1 T. | 22. I. | 22. I. | ja | |
| 10 | Baumgartner Joseph. | 4½ J. | 6 T. | 4 T. | 23. I. | 23. I. — 25. I. 2. II. — 3. II. | nein, resp. i. der Kranken-gesch. keine Erw. | 25. [illegible] |
| 11 | Krainer Carl | 3¾ J. | ? | 1 T. | 24. I. | 24. I. Sofort erleichtert. | ja | 31. I. [illegible] |
| 12 | Daudl Cresc. | 4¼ J. | 5 T. | 2 T. | 1. II. | 2. II. Sofort erleichtert. | wie bei 10 | 5. [illegible] |
| 13 | Baumann Carl. | 2¼ J. | 6 T. | 1 T. | 4. II. | 4. II. Sofort erleichtert. | — | – |
| 14 | Meyn Maria. | 1¼ J. | 3 T. | 2 T. | 15. III. | 15. III. Mässige Erleichterung. | wie bei 10 | – |
| 15 | Lassleben Anton | 4½ J. | ? | 1 T. | 20. III. | 20. III. Erleichtert, starker Hustenreiz. | ja | – |
| 16 | Lenzer Cäcil. | 4 J. | 2 T. | 2 T. | 24. III. | 24. III. Athmung freier. | wie bei 10 | – |
| 17 | Rosner Max. | 7 J. | 5 T. | 2 T. | 31. I. | 31. I. Sehr erleichtert. | ja | 11. [illegible] |
| 18 | Feichtner Emilie. | 5½ J. | 4 T. | 1 T. | 7. II. | 7. II. Sehr erleichtert. | gering | 15. [illegible] |
| 19 | Feyler Franz. | 3 J. | 10 T. | 1 T. | 3. III. | 10. III. Geringe Erleichterung. [1]) | ja | – |
| 20 | Effner Hans. | 4 J. 2 M. | Diphth. d. Nase 3 T. | 2 T. | 4. III. | 4. III. | ja gering | 8. [illegible] |

1) Am 13. III. Tube zum ersten Male entfernt, am 15. III. und am 27. III. für je einen Tag wieder eingesetzt.

| Complication | Albuminurie | Resultat | Todesursache. Bemerkungen. |
|---|---|---|---|
| | | | 1889 |
| Bronchitis. | A | † 23. I. | Absteigender Croup. Diphtheritis faucium. Laryngotracheitis crouposa, eiterige Bronchitis. |
| umonia croup. | A | † 3. II. | Pneumonie. Descend. Croup. Hochfieberhafte Temperatur. Section: Diphtheritis faucium, laryngis, tracheae, bronchiorum. Pneum. crouposa lob. sup. dextri. Milztumor. Hatte im December 1888 Masern gehabt. |
| — | A | 6. II. geh. entlass. | Bei der Entlassung noch aphonisch. |
| ılegmone der ıken Wange. | A | 8. II. geheilt entlassen. | Bei der Entlassung noch aphonisch, Husten noch etwas bellend. |
| — | a | † 5. II. | Sepsis. Diphtheritis faucium et laryngis. |
| ımonia croup. | a | † 17. II. | Absteigender Croup. Pneumonia crouposa der Unterlappen, Lobularis der Oberlappen. Hatte vor 4 Wochen Masern und starke Bronchitis. Ekzem des Gesichtes und des Kopfes. |
| — | A | † 22. III. | Absteigender Croup. Tonsillitis suppurativa. Mässiger Milztumor. Hatte vor 6 Wochen Masern. |
| — | — | † 25. III. | Absteigender Croup. Lobuläre Herde in beiden Lungen. Croup des Magens. |
| ıcheotomia am 11. I., am l. Canüle entf. | A | Geheilt, m. Stimmbandlähmung. | Am 1. II. wurde durch die Tube eine 1 cm lange Membran ausgehustet. Beim Austritt und einem späteren Spitalaufenthalt bestand am linken Stimmmband Cadaverstellung, am rechten behinderte Abduction. |
| ıcheotomia : am 15. II., ıüle entfernt am 21. II. | A | Geheilt, m. Stimme entlassen. | Durch die Tube sowohl als durch die Canüle wurden ramificirte Membranen ausgehustet. Auch nach der Tracheotomie besteht noch einige Tage lang Verschlucken. |
| ıs am 13. III. eilung d. Leber. | a | † 28. III. | Sepsis. Section: Starke Drüsenschwellung zu beiden Seiten des Halses, Croup des Kehlkopfes. Eiterige Bronchitis, kleine lobuläre Herde im linken Unterlappen. Milz und Leber vergrössert. (S. Anm.) |
| ıtina. Hausinf. 10. III. Pneunia caseosa. 7. Morbilli. | a | Geheilt. | Nachdem die Diphtherie vollkommen abgelaufen, starb Patient am 10. IV. an Pneumonia caseosa des rechten Unterlappens u. linken Oberlappens. Eiterige Pleuritis rechts. Miliartuberkeln der Milz. Stärkere Injection der Schleimhaut an den Druckstellen der Tube. |

| Nr. | Name | Alter | Dauer der Symptome: Rachen- | Dauer der Symptome: Larynx- | Eintritt | Intubirt | Verschlucken | Tu[illegible] entf[illegible] |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | 1889 | | | |
| 21 | Heimbuchner Maria | 5 J. 2 M. | 3 T. | 2 T. | 26. III. | 26. III. Respiration frei, jedoch sehr beschleunigt. | wie bei 10 | – |
| 22 | Stimmer Franz | $3^1/_4$ J. | 3 T. | 1 T. | 7. IV. | 8. IV. | ja | – |
| 23 | Merz Bartholomäus | 3 J. | ? | 1 T. | 12. IV. | 17. IV. | „ | – |
| 24 | Burger Otto | 2 J. | unbek. | 1 T. | 11. V. | 11. V. Geringe Erleichterung. | nimmt Bier, ohne sich zu verschlucken. | – |
| 25 | Mühlbauer Georg | 4 J. | unbek. | 3 T. | 23. V. | 23. V. | ja | 31. V. [illegible] |
| 26 | V. X. In Cons. mit Hrn. Generalarzt Dr. Neuhöfer. | 7 J. | 1 T. | 12 St. | — | 22. IV. | „ | – |
| 27 | Kaeser Carl | 2 J. | 4 T. | 2 T. | 6. VI. | 6. VI. | „ | 6. V[illegible] |
| 28 | Kirchberger Wilhem. | 2 J. | ? | 1 T. | 9. VI. | 10. VI. Darauf keine Erleichterung. | „ | 10. V[illegible] |
| 29 | Sacchetto Camillo | 2 J. | ? | 2 T. | 1. VI. | 1. VI. Darnach freie Athmung. | „ | 9. VI [illegible] |
| 30 | Gsichnaller Elise | $1^3/_4$ J. | 3 T. | 1 T. | 16. V. | 16. V. Athmung ziemlich frei. | „ | – |
| 31 | Holzhauser Georg | 11 M. | 11 T. | 8 T. | 1. VI. | 7. VI. | „ | – |

| Complication | Albuminurie | Resultat | Todesursache. Bemerkungen. |
|---|---|---|---|
| | | | **1889** |
| Bronchitis. | — | † 28. IV. | Absteigender Croup. Section: Diphtheritis fauc., laryngis, bronchiorum. Eiterige Bronchitis. Litt früher an Ekzem. |
| — | a | † 9 IV. | Absteigender Croup. Section: Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea und grossen Bronchien. Lobulär pneumonische Herde auf beiden Lungen. Ekzem des Kopfes. |
| :latina. Haus-<br>tion am 21. IV. | — | † 23. IV. | Scarlatina. Pneumonie. Nach der Intubation am 17. IV. war eine ramificirte Membran ausgehustet worden. Section: Croupöse lob. Pneumonie des linken Unterlappens. Lobuläre Herde im Oberlappen. Usur der Schleimhaut, wo das untere Ende der Tube anlag. |
| — | — | † 12. V. | Absteigender Croup. Diphtherie d. Rachens, Kehlkopfes, der Bronchien, fibrinöse Bronchopneumonie. Hydrocephalus internus. |
| — | a | Geheilt. | Tube am 28. zum 1. Male entfernt, musste nach 7 Stunden wieder eingeführt werden; endgültig entfernt am 31. V. |
| — | nein | † 23. IV.<br>22 St.<br>nach der<br>Intubat. | Septische Diphtherie. Absteigender Croup (?). Starke Drüsenschwellungen. Rapide Entwickelung der Larynxstenose. Sofort bei Intubation Prognose ungünstig gestellt. Dyspnöe beseitigt bis zum Tode. Section nicht gestattet. |
| h 9 Stunden<br>acheotomia<br>wegen plötz-<br>en Stillstandes<br>hmung. (Durch<br>:stopfung der<br>Tube?). | A | † 9. VI. | Pneumonia crouposa. Nach der Tracheotomie wurden ramificirte Membranen ausgehustet. Tod unter ansteigender Athemfrequenz und der Temperatur (42°). Section: Diphtheria laryngis et pharyngis. Pneumonia crouposa d. rechten Ober- und Unterlappens; lobulär pneum. Herde im linken Unterlappen. |
| :h ¼ Stunde<br>ss Tracheo-<br>mia inf. vor-<br>mmen werden. | a | † 11. VI. | Absteigender Croup. Nach der Tracheotomie Aushusten ramificirter Membranen. Section: Diphth. pharyngis, laryngis et bronchiorum. Lobulär pneumonische Herde in beiden Unterlappen. Darmkatarrh. Ziemlich starkes Verschlucken nach der Tracheotomie. |
| 'umonia crou-<br>'osa l. h. u. | a | Geheilt. | Tube zum 1. Male entfernt am 5. Tage; musste nach einer Stunde wieder eingeführt werden, ebenso am 7. Tag. Nach Ablauf der Larynxstenose Pneumonie, die sich vollständig löste. |
| — | a | † 18. V. | Diphtherie des Rachens, des Larynx u. d. Bronchien. Bronchopneumonie beider Unterlappen. Schwellung der Milz und Leber. |
| 'neumonie.<br>.h. des Mundes. | a | † 13. VI. | Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea. Chronische Pneumonie beider Unterlappen. |

| Nr. | Name | Alter | Dauer der Rachen- Symptome | Dauer der Larynx- Symptome | Eintritt | Intubirt | Verschlucken | Tub- entfer[illegible] |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | 1889 | | | |
| 32 | Hassl Maria | 2 J. | 1 T. | 1 T. | 17. VI. | 17. VI. Sofortige Erleichterung. | ja | – |
| 33 | Ernsberger Michael | 3 1/2 J. | 2 T. | 1 T. | 22. VI. | 22. VI. | wenig | – |
| 34 | Höck Johann | 7 J. | 1 T. | 1 T. | 27. VI. | 27. VI. Athmung frei. | ja | – |
| 35 | Knab Wilhelm | 4 J. | 7 T. | 3 T. | 28. VI. | 28. VI. | mäss. | 2. V[illegible] Nach [illegible] ausge[illegible] |
| 36 | Hertwig Walli | 2 3/4 J. | 5 T. | 5 T. | 4. VII. | 4. VII. | gering | 7. V[illegible] Nach [illegible] ausge[illegible] |
| 37 | Raffner Margaretha | 3 3/4 J. | 4 T. | 2 T. | 11. VII. | 11. VII. | stark | – |
| 38 | Bauer Sofie | 1 1/2 J. | 3 T. | 3 T. | 15. VII. | 16. VII. | ziemlich | 19. V[illegible] Nach [illegible] |
| 39 | Mazet Katharina | 2 J. | 1 T. | 1 T. | 15. VII. | 15. VII. | wenig | – |
| 40 | Karl Ignaz | 1 1/2 J. | 8 T. | 3 T. | 25. VII. | 27. VII. | stark | – |
| 41 | Fries Karl | 4 1/2 J. | 1 T. | 1 T. | 26. VII. | 26. VII. | stark | – |
| 42 | Schön Johann | 4 J. | ? | 8 T. | 2. VIII. | 2. VIII. | stark | 7. V[illegible] Nach [illegible] ausgehust[illegible] |

| Complication | Albuminurie | Resultat | Todesursache. Bemerkungen. |
|---|---|---|---|
| | | | **1889** |
| umonia croupos a. | A | † 23 VI. | Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes, absteigender Croup. Pneumonia crouposa im linken Ober-, Unter- und rechten Oberlappen. Frische serofibrinöse Pleuritis beiderseits. Geringer Milztumor. Otitis media et meatus auditorii sin. diphtheritica. |
| 27 St. wegen rker Dyspnöe acheot. inf. | — | † 24 VI. | Rachen- und Kehlkopfdiphtherie. Absteigender Croup, eitrige Bronchitis. Bronchopneumonie im rechten Ober- und Unterlappen. |
| 36 St. wegen nügender Athg Trach. inf. | a | † 30. VI. | Confluirende Lobulärpneumonie beider Lungen, abgegrenzte käsige Herde im rechten Mittellappen, Diphtherie des Rachens und des Kehlkopfes. |
| — | a | Mit ger. H. 19. VII. entlassen. | — |
| — | a | M. klangv. St. 23. VII. entlassen. | — |
| — | a | † 17. VII. | Croupöse Tracheobronchitis. Secundäre croupöse Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Katarrhalische Pharyngitis und Tonsillitis. |
| — | — | Mit zieml. Heis. 28. VII. entlassen. | — |
| ach 3 Tagen n ungenügender nungTracheonia inferior. | A | † 20. VII. | Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea, grossen Bronchien. Pneumonie beider Lungen. Hydrocephalus extern. |
| — | — | † 29. VII. | Pneumonie beider Unterlappen. Aeltere Adhäsivpleuritis. Milztumor. |
| n am 27. l. h. u. m. nachweisbar. | a | † 30. VII. | Diphtherie des Kehlkopfes. Tracheitis, Bronchitis crouposa. Bronchopneumonie beider Unterlappen. |
| 5. VIII. Scarina. Doppelige Parese des sc. crico-aryt. posticus. | a | 23. VIII. Stimme fast rein. | Nachdem die Tube am 7. ausgehustet und die Respiration seitdem frei geblieben war, musste Pat. am 12. VIII. wegen stark stenotischer Athmung, welche von einem trompetenähnlichen inspiratorischen Ton begleitet war, von Neuem intubirt werden. Tube mehrmals ausgehustet und wieder eingeführt. Seit dem 13. Nachts Intubation nicht mehr nothwendig. Als wahrscheinliche Ursache des in Aufregungszuständen sowohl als im Schlafe stets wiederkehrenden Tönens bei der Einathmung wurde am 14. VIII. eine Parese d. beiderseitigen musc. crico-arytaenoidei postici gefunden. Nach täglicher Faradisation des Kehlkopfes ist am 23. VIII. das Tönen verschwunden. Während der ersten Intubation vom 2.—7. waren öfter Membranen ausgehustet worden. |

| Nr. | Name | Alter | Dauer der Rachen- Symptome | Dauer der Larynx- Symptome | Eintritt | Intubirt | Verschlucken | [illegible] |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | 1889 | | | |
| 43 | Warner Josef. | $4^1/_2$ J. | 3 T. | 2 T. | 7. VIII. | 7. VIII. | stark | 12 [illegible] [illegible] 5 [illegible] |
| 44 | Kellner Friedrich | 8 Mon. | 2 T. | 2 T. | 11. VIII. | 11. VIII. | stark | - |
| 45 | Wagner Katharine | $1^3/_4$ J. | 1 T. | 1 T. | 19. VIII. | 19. VIII. | mässig: mit der Saugfl. b. häng. Kopfe gar nicht. | - |
| 46 | Hofstetter Max. | $2^1/_4$ J. | ? | 2 T. | 26. VIII. | 26. VIII. | — | - |
| 47 | Diefenbach Stella. | $6^1/_2$ J. | 7 T. | 3 T. | 11. VIII. | 12. VIII. | mässig: jedoch bis zum Austr. andauernd. | 18. [illegible] [illegible] 6 [illegible] |
| 48 | Renner Heinrich | 3 J. | ? | 2 T. | 27. VIII. | 27. VIII. | mässig: gering beim Trink. mit häng. Kopf. | [illegible] [illegible] 5 [illegible] |
| 49 | Uecker Karl | 3 J. | 4 T. | 1 T. | 29. VIII. | 29. VIII. | mässig: nur bei flüss. Speis. | [illegible] [illegible] 9 [illegible] |
| 50 | Ritter Johann. | $3^1/_2$ J. | 8 T. | 3 T. | 3. IX. | 3. IX. | gering; b. festweich. Speis. gar n. | [illegible] [illegible] 5 [illegible] |

| Complication | Albuminurie | Resultat | Todesursache. Bemerkungen. |
|---|---|---|---|
| | | | **1889** |
| — | a | Am 18. VIII. mit wenig sonorer St. entl. | — |
| — | — | † 14. VIII. | Absteigender Croup. Lobul. pneumonische Herde im linken Ober- und rechten Unterlappen. Milztumor. Hatte die Tube häufig ausgehustet und war wegen starken Verschluckens hauptsächlich mit der Schlundsonde ernährt worden. |
| n am Tage Intubation l. v. o. Pneu- nachgewiesen werden. | a | † 24. VIII. | Diphtherie des Kehlkopfes, Bronchitis, Lobulärpneumonie, besonders in beiden Oberlappen. Thromben im rechten Herzen. Alte Pleuritis adhaesiva. Decubitus der Trachea am unteren Tubenende. |
| ungenügend. ng nach 7 St. cheotomia nferior. | a | † 27. VIII. | Diphtherie des Rachens. Croup des Kehlkopfes, der Trachea und grossen Bronchien. Katarrhalische Pneumonie. Milztumor. Trübe Schwellung der Leber. |
| therierecidiv. mensegel- ng. Circum- ter pneumo- er Herd des Unterlappens. der Stimm- der. Herz- che 30. VIII. | A | 7. IX. aphonisch entlassen. | Mit noch bestehender Gaumensegellähmung, geringem Verschlucken. |
| monia crou- migrans der n Lunge am (5 Tage nach nung d. Tube). | A | † 10. IX. | Pneumonia crouposa. Lobi inf. sin. et pulmonalis dextri. Phthisis glandul. bronch. |
| rd vom 5. T. lich der Ver- gemacht, die zu entfernen. muss jedoch wenigen Min. r eingeführt . Deshalb am Tracheot. inf. X. Scharlach- anthem. | a | † 9. IX. | Bronchitis purulenta. Ulcera im Sinus pyriformis und in der rechten Morgagni'schen Tasche. Oedem und Emphysem der Lungen. |
| — | a | Am 12. IX. aphonisch entlassen. | — |

# XI.

## Ueber die Behandlung der croupös diphtheritischen Larynxstenose mittelst der O'Dwyer'schen Intubationsmethode.

Vortrag gehalten auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg

von

Prof. Ganghofner.
Director des Franz-Josef-Kinderhospitales der deutschen Universität Prag.

Meine Herren! Wenn ich mich veranlasst gesehen habe, die Frage der Intubation bei croupös diphtheritischer Erkrankung des Larynx hier zur Sprache zu bringen, so geschah dies in der Erwägung, dass diese in Amerika nunmehr so verbreitete Behandlungsmethode auch von uns eingehender auf ihre Verwerthbarkeit geprüft werden sollte, als dies bis jetzt geschehen ist.

Soviel mir bekannt, haben Thiersch und Rehn die erste Anregung dazu gegeben, und wenn auch der erstere sich dahin ausgesprochen, dass bei dem gegenwärtigen Charakter der Diphtherie die Intubation sich nicht als ein für uns allgemein und primär einzuschlagendes Verfahren empfehle, so gab er doch der Hoffnung Raum, es werde schliesslich gelingen, eine Methode zu Stande zu bringen, die sich auch für die schweren Formen der Diphtherie als wünschenswerther Ersatz der Tracheotomie eigne. Soll jedoch diese Hoffnung realisirt werden, so bedarf es gemeinsamen Zusammenwirkens, denn bei einem so verschieden verlaufenden Krankheit wie der croupös diphtheritische Process kann nur aus grossen Zahlen der Werth einer Behandlungsmethode beurtheilt werden. Die zu Beginn dieses Jahres publicirte statistische Zusammenstellung von Dillon Brown[1]) betrifft 2368 Intubationsfälle mit 27,3%

---

1) Intubation of the Larynx in Diphtheritic Croup. The New York Medical Journal for March 9. 1889.

Genesungen. Obwohl diese Statistik auch Versuche berücksichtigt, die hie und da mit der Intubation in Deutschland, Frankreich, England und Spanien gemacht worden sind, so überwiegt doch das Material der amerikanischen Aerzte darin in solchem Masse, dass wir sie wohl nur als ein Resumé der jenseits des Oceans mit dieser Behandlungsmethode gemachten Erfahrungen betrachten können.

Es schien mir deshalb wünschenswerth, dass auch auf unserem Continente die Versuche mit der Intubation an einem grösseren Krankenmateriale durchgeführt würden.

Es ist mir sehr erfreulich, dass nicht ich allein diese Idee hatte, sondern vielmehr an verschiedenen Anstalten ebenfalls angefangen wurde zu intubiren, wie seither erschienene Publicationen von Graser[1]) (Erlangen), Ranke[2]) (München) und Guyer[3]) (Zürich) bekunden. Was nun meine eigenen Erfahrungen betrifft, so beziehen sich dieselben zunächst nur auf 42 Fälle, da ich erst zu Beginn dieses Jahres mit der Intubation begonnen habe und aus äusseren Gründen nebenher viel tracheotomirt werden musste.

Indem ich das Verfahren hierbei als bekannt voraussetze, will ich nur einen Punkt der Intubationstechnik hervorheben, in welchem wir von der üblichen Methode abgewichen sind. Von vielen Seiten ist darauf hingewiesen worden, dass in der Extraction der Tube aus dem Kehlkopfe die Schwäche des Verfahrens liege und dass ein grosser Theil der Bedenken gegen dasselbe fallen würde, wenn es gelänge, die Extraction zu erleichtern. Es wurde geltend gemacht, dass wegen der auch von den amerikanischen Aerzten zugegebenen Schwierigkeiten bei der Entfernung der Tube ein Kind in Lebensgefahr gerathen könne, wenn die Tube sich verstopfe und nicht sofort ein darin geübter Arzt zur Hand sei; der letztere müsse demnach, wie Thiersch sich ausdrückt, bei dem intubirten Kinde als permanente Sitzwache angestellt werden.

Mit Rücksicht darauf beschloss ich, wenigstens bei den ersten Intubationsversuchen die Sache so einzurichten, dass die Fadenschlinge aus dem oberen Ende der Tube nicht herausgezogen wurde, sondern liegen blieb; der Doppelfaden wurde dann in der Gegend des Ohres mit Heftpflasterstreifen und einer Kopfbinde fixirt.

Damit das Kind nicht etwa an dem Faden ziehe und die Tube herausreissen könne, müssen die Hände desselben irgendwie unschädlich gemacht werden. Dies geschah in verschie-

1) Münchener medic. Wochenschr. 1888. Nr. 38.
2) ibid. 1889. Nr. 28 u. ff.
3) Correspondenz-Bl. f. Schweizer Aerzte 1889

dener Weise, jedenfalls immer so, dass das Kind hierdurch nicht sehr belästigt wurde und vollständig frei athmen konnte. Oefters konnte bei etwas älteren Kindern diese Vorsichtsmassregel schon am 2. oder 3. Tage fortgelassen werden, da sie sich sehr bald an das fremdartige Gefühl im Kehlkopfe gewöhnten, ja manche verlangten sehr lebhaft sofort wieder das „Röhrchen", wenn nach Entfernung der Tube sich neuerdings Athemnoth einstellte.

Diese Vereinfachung des Intubationsverfahrens hat sich so gut bewährt, dass wir auch später keinen Grund hatten, davon abzugehen und daher der Extractor nur ganz ausnahmsweise zur Anwendung kam. Der Faden genirte keineswegs, die Deglutition war nicht mehr behindert als wenn die Tube ohne Faden im Kehlkopfe lag und ein Durchbeissen des Fadens wurde nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

Es liegt auf der Hand, dass dadurch die Extraction auch dem Ungeübten leicht möglich wird, wodurch sich die ganze Nachbehandlung viel weniger umständlich und auch ungefährlicher gestaltet. So manche bei der Extraction sonst vorgekommene Verletzung kann dadurch überdies vollständig vermieden werden. Seither ist mir durch Guyer's Publication zur Kenntniss gekommen, dass auch am Züricher Kinderspital ganz dasselbe Verfahren geübt wird und sich durchaus bewährt hat.

Die Einführung der Tube verursachte in der Mehrzahl der Fälle keine allzugrossen Schwierigkeiten, doch machten wir allerlei Erfahrungen, welche es rathsam erscheinen liessen, bei jeder Intubation auch zur Tracheotomie vorbereitet zu sein. Einen vollständigen Misserfolg hatten wir in vier Fällen zu verzeichnen, insofern als es sofort nöthig erschien, wegen Erstickungsgefahr die Tracheotomie auszuführen.

In zwei Fällen, welche Kinder von 2 Jahren resp. 17 Monaten betrafen, handelte es sich um starkes Oedem des Kehlkopfeinganges, in zwei anderen Fällen, betreffend Kinder von $1^3/_4$ und 2 Jahren, war die durch das Einführen der Tube hervorgerufene Asphyxie bedingt durch Hinabstossen von Membranen aus dem Larynx in die Trachea. Bei der unmittelbar darauf vorgenommenen Tracheotomia inferior fanden sich zusammengeknäuelte Membranen in der Trachea und liess sich die Provenienz derselben aus dem Larynx feststellen.

Ueberhaupt ist uns dieses immerhin unangenehme Ereigniss häufiger begegnet, als dies von Anderen angegeben wird, die mit der Intubation Versuche angestellt haben. Ausser den oben angeführten zwei Fällen habe ich noch vier andere zu verzeichnen, wo die Intubation zunächst einen günstigen

Effect hatte, indem die Respiration je 3, 10, 14 bis 17 Stunden ganz ruhig von statten ging, worauf dann neuerdings Stenosenerscheinungen eintraten und bei Wiedereinführung der behufs Reinigung herausgenommenen Tube ein Hinabstossen von Membranen zu stande kam, wie sich bei der wegen Asphyxie sofort vorgenommenen Tracheotomie nachweisen liess.

Da indess stets Alles zur Tracheotomie vorbereitet war und dieselbe schleunigst ausgeführt werden konnte, so ist uns kein Todesfall in Folge dieses Ereignisses vorgekommen.

Zumeist waren es Kinder unter $2^1/_2$ Jahren, bei denen ein Hinabdrängen von Membranen seitens der Tube vorkam, ohne dass dieselben dann sammt der Tube ausgehustet wurden, so dass wirkliche Erstickungsgefahr eintrat, und scheint demnach bei zarterem Alter, vielleicht auch bei allgemeiner durch den diphtheritischen Process bedingter Schwäche die Dislocation von Membranen nach abwärts wegen der mangelnden Expulsivkraft eine ernstere Bedeutung zu haben.

Schwerer, zur Blosslegung der Knorpel führender Decubitus wurde viermal beobachtet und handelte es sich mit einer einzigen Ausnahme um Fälle, die in die Zeit unserer ersten Versuche mit der Intubation fielen. In Uebereinstimmung mit den Angaben Anderer, so jüngst von Ranke, fand auch ich, dass dabei hauptsächlich solche krankhafte Zustände eine Rolle spielen, welche die Widerstandsfähigkeit des Organismus in beträchtlichem Grade herabzusetzen im Stande sind. Die Complication mit Morbillen oder Scharlach wird als besonders zum Decubitus prädisponirend angeführt.

Der erste Fall von schwerem Decubitus, den ich nach Intubation beobachtet habe, betraf ein 4 Jahre altes Mädchen, welches am 14. Krankheitstage an Pneumonie und Herzschwäche zu Grunde ging, nachdem die Tube fünf Tage lang ununterbrochen im Larynx derselben gelegen hatte. Nach Entfernung des Tubus athmete das Kind ganz gut, starb jedoch am folgenden Tage unter Collapserscheinungen.

Bei der Section fanden sich beide Stimmbänder durch tiefgreifende Ulceration destruirt. An der Hinterwand des Kehlkopfes, gerade entsprechend dem Ringknorpel, eine bohnengrosse, bis an den Knorpel reichende Ulceration. 5 cm unterhalb der Gegend der Stimmbänder an der vorderen Wand der Trachea eine die Knorpel freilegende kirschkerngrosse Ulceration.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein 9 Monate altes Kind, welches, acht Tage nach überstandenen Morbillen an hochgradigen Stenosenerscheinungen erkrankt, intubirt wurde. Das Kind athmete ganz gut, plötzlich in der Nacht traten Erstickungsanfälle auf, der rasch herbeigeholte Assistenzarzt

fand das Kind bereits todt, die Tube frei in der Mundhöhle liegend. Bei der Section wurde ausser intensiver Laryngo-Tracheo-Bronchitis und Lobularpneumonie an der vorderen Wand der rechten Kehlkopfhälfte ein 5 mm grosser, unregelmässig gestalteter ulceröser Substanzverlust constatirt, in dessen Grunde der Ringknorpel blosslag; ferner an der vorderen Trachealwand inmitten einer ringförmigen anämischen Schleimhautpartie $3^1/_2$ cm unterhalb der wahren Stimmbänder ein halberbsengrosses bis an die Trachealknorpel reichendes Ulcus. Sonst war weder im Pharynx noch im Larynx croupöser Belag oder diphtheritische Verschorfung wahrzunehmen. Die Tube hatte sich nur 27 Stunden im Larynx befunden.

Der dritte Fall betrifft einen Knaben von 3 Jahren, in dessen Larynx die Tube wegen beträchtlicher Stenose eingeführt und durch 48 Stunden darin belassen worden war. Die diphtheritische Natur der Kehlkopfstenose hatte ich vorher laryngoskopisch constatirt. Nach 48 Stunden konnte die Tube definitiv entfernt werden, da keine Stenosenerscheinungen mehr sich zeigten. Am folgenden Tage Eruption von Scarlatina, Zeichen von Bronchitis und Bronchopneumonie, welcher das Kind fünf Tage nachher erlag. Am Körper starke Abschuppung. Bei der Section fand sich ausser suppurativer Bronchitis und Lobularpneumonie Enteritis follicul. chronica. Im Larynx entsprechend der Mitte der vorderen Hälfte und den beiden seitlichen Partien des Ringknorpels drei überlinsengrosse, bis auf den Knorpel reichende Decubitusstellen, welche nur durch schmale Schleimhautstreifen von einander getrennt erscheinen. In der mittleren Decubitusstelle der Ringknorpel in seiner Continuität getrennt, die beiden Enden derselben gegen das Lumen des Larynx vorragend. Die wahren Stimmbänder und die Schleimhaut in der Umgebung derselben diphtheritisch verschorft.

Im vierten Fall handelte es sich um ein 3 Jahre altes Kind (Fall 41 der Tabelle), welches durch 13 Tage lang intubirt werden musste. Doch lag die Tube nicht ununterbrochen im Larynx; nach den ersten 3 Tagen wurde sie weggelassen und das Kind athmete ganz gut 2 Tage lang. Neuerdings auftretende Stenosenerscheinungen drängten zur Wiedereinführung der Tube, sie blieb dann noch zweimal durch je $1^1/_2$ Tage, zuletzt bis kurz vor dem Tode durch 2 Tage liegen. Das Kind erlag einer Pneumonie. Bei der Section fand sich ausgebreiteter Decubitus in Larynx und Trachea, stellenweise die Knorpel blosslegend.

Ausser diesen vier Fällen wurde nur noch zweimal oberflächlicher, bloss die Schleimhaut betreffender Decubitus vor-

gefunden; in dem einen Falle hatte die Tube 32 Stunden, im anderen 2 Tage 5 Stunden im Larynx gelegen und handelte es sich beidemale um schwere Diphtheritis, complicirt mit Croup der Bronchien, Pneumonie und hochgradiger Herzschwäche.

Der durch die Tube bedingte Decubitus erscheint ganz analog dem Canülendecubitus nach Tracheotomie, welch letzterer, namentlich nach Tracheotomia inferior mitunter recht verhängnissvoll wird, indem es selbst zu Arrosion der Art. anonyma mit consecutiver letaler Blutung kommen kann. Nach den Angaben von Northrup[1]) entsteht der ulceröse Decubitus nur in der Trachea entsprechend dem unteren Ende der Tube. Ranke[2]) hat indess auch am Ringknorpel, wo die mittlere bauchige Anschwellung der Tube anliegt, tiefgreifende Decubitusgeschwüre beobachtet, und ein Gleiches weisen die hier von mir mitgetheilten Fälle auf. Ob die Form der Tube, resp. die mehr weniger genaue Anpassung derselben an das Cavum laryngis diese Differenzen begründet, müssen weitere Studien lehren.

Wie schon erwähnt, betrafen die Fälle von schwerem Decubitus meist solche Patienten, welche zur Zeit meiner ersten Versuche intubirt worden waren; bei den folgenden Intubirten kam Decubitus höheren Grades nur noch einmal vor, obgleich sich auch schwere Diphtheritisformen darunter befanden. Vielleicht hängt dies zum Theil auch damit zusammen, dass ich in Folge dieser unangenehmen Erfahrungen später die Tube nicht mehr ununterbrochen liegen liess, sondern zumeist schon nach 24 oder 32 Stunden den Versuch machte, ob es nicht möglich wäre, die Tube, wenigstens zeitweilig, wegzulassen.

Meist konnte der Patient nach Herausnahme der Tube ca. 1 bis 2 Stunden gut athmen, bevor eine Wiedereinführung derselben nöthig wurde, und in einzelnen Fällen konnte diese Pause selbst auf ½ Tag und länger ausgedehnt werden. Dadurch war auch die Ernährung der kleinen Patienten wesentlich erleichtert, indem die Zeit, wo die Tube aus dem Kehlkopf entfernt blieb, zur Einnahme der Mahlzeiten, insbesondere zum Trinken benutzt werden konnte.

Bei den Genesenen blieb wohl eine Zeitlang Heiserkeit zurück, doch konnte man eine vollständige Restitution der Stimme nach 14 Tagen bis 3 Wochen constatiren, in leichteren Fällen noch früher.

---

1) Sitzungsbericht der New York Academy of Medicine. The Medical Record June 18, 25 and July 23, 1887. p. 38.
2) l. c.

Dieser Punkt sollte in den statistischen Zusammenstellungen mehr berücksichtigt werden, da es ja nahe liegt, an eine Schädigung der Stimmbandfunctionen durch eine längere Zeit währende Intubation zu denken.

Von den 42 intubirten Kindern wurde bei 21 nachträglich die Tracheotomie vollzogen. Abgesehen von den Fällen, wo starkes entzündliches Oedem des Larynxeinganges den Effect der Intubation von vorne herein illusorisch machte oder wo Membranen in die Trachea hinabgestossen worden waren, liessen wir uns bei Vornahme der secundären Tracheotomien auch durch die Erwägung leiten, dass die Möglichkeit, ein Kind zu verlieren, welches vielleicht durch die Tracheotomie hätte gerettet werden können, fern gehalten werden sollte. Wenn bei einem intubirten Kinde neuerdings Stenosenerscheinungen auftraten und weder durch wiederholte Herausnahme, Reinigung und Wiedereinsetzung der Tube, noch durch Expectorantien, Inhalationen u. s. w. behoben werden konnten, wurde zur Tracheotomie geschritten. In einer Anzahl von Fällen hatte die secundäre Tracheotomie nicht einmal einen momentanen Effect, zumeist wurde jedoch durch diese Operation ruhiges Athmen und Schwinden der Cyanose erzielt, wenn nicht schon Bronchialcroup oder Pneumonie vorhanden war. Da diese Complicationen zur Zeit unserer Versuche derart dominirten, dass nur in wenigen Fällen der croupös diphtheritische Process auf den Larynx beschränkt blieb, so hielt auch die Tracheotomie stets nur kurze Zeit vor und sind sämmtliche intubirte Kinder, bei denen die secundäre Tracheotomie vorgenommen werden musste, ohne eine einzige Ausnahme gestorben.

Wie schon aus diesem Umstande zu ersehen ist und wie ich noch später darthun will, hatte ich es vorwiegend mit sehr schweren Formen von diphtheritischem Croup zu thun, sodass das Mortalitätsprocent bei Beurtheilung des Werthes der Intubation auf Grundlage meines Materiales kaum in Frage kommen kann.

Der Eindruck, den ich bei Beobachtung der einzelnen intubirten Kinder gewonnen habe, war der, dass wohl nicht in allen, aber doch in vielen Fällen von Croup und Diphtherie des Larynx die Intubation ganz wohl im Stande ist, die mechanische Behinderung der Respiration in gleicher Weise zu beheben wie die Tracheotomie.

Auch mir erschien, wie fast Jedem, der die Tuben besichtigt, ohne damit Versuche angestellt zu haben, das Lumen derselben zu klein, um für eine ausgiebige Lungenventilation zu genügen, und namentlich, um grössere Membranen passiren zu lassen.

Bald überzeugte ich mich jedoch, dass die Respiration bei eingelegter Tube in ganz befriedigender Weise vor sich gehe, dass eine etwaige Verstopfung der Tube sich in der Regel unschwer beseitigen lasse und dass auch grössere Membranen ausgehustet werden können. In der Regel geht dies so vor sich, dass die Tube mit herausgeworfen wird, oder man ist genöthigt, wegen Wiedereintritt von Stenosenerscheinungen die Tube herauszunehmen, worauf dann zumeist unter heftigen Hustenstössen die Membranen nachfolgen.

Gewöhnlich hat man dann nach einer solchen Expectoration von Membranen 1, 2 bis 3 Stunden Zeit, bevor die Wiedereinsetzung der Tube geboten erscheint.

Bei mehreren Kindern wurden indess von Zeit zu Zeit auch recht grosse Membranen durch die Tube ausgehustet, so namentlich in den sub Nr. 26, 27 und 29 meiner Tabelle angeführten Fällen, wo 3—6 cm lange, ziemlich dicke Membranen zur Expectoration gelangten, während die Tube im Kehlkopf lag.

Es scheint mir in der That, dass O'Dwyer bei seinen eingehenden Studien über die zweckmässigste Form der Tube auch diesen Punkt reiflich genug erwogen hat, und ist die Frage, ob die Construction von Tuben mit weiterem Lumen besondere Vortheile gewähren würde, nicht so ohne Weiteres zu erledigen. Ich verweise diesbezüglich auf die Ausführungen O'Dwyer's in seinem Ausatze „Intubation Tubes“[1]).

Die Nachbehandlung der intubirten Kinder erfordert zwar grosse Sorgfalt, gestaltet sich jedoch nicht erheblich schwieriger als die Tracheotomirter unter der Voraussetzung, dass nach der im Züricher Kinderspital und in gleicher Weise auch von mir geübten Methode die Fadenschlinge nicht entfernt, sondern äusserlich an der Wange fixirt wird.

Es ist dann auch dem Ungeübten, ja im Nothfalle der Wärterin leicht möglich, die Tube mittelst des Fadens hervorzuziehen, wenn sich hierzu die Nothwendigkeit ergiebt. Nachher erübrigt immer genügende Zeit, um einen sachverständigen Arzt herbeizuholen, besonders wenn die Nachbehandlung in einer Anstalt geschieht, und das scheint immerhin gerathen, da schon eine sich später als unvermeidlich herausstellende Tracheotomie im Hospital rascher und sicherer ausgeführt werden kann wegen der wohl stets vorhandenen zuverlässigen Assistenz. Wenn auch die Zufälle nicht so häufig sind, wo die Tracheotomie ungesäumt vollzogen werden muss bei Ge-

---

1) Transactions of the Philadelphia County Medical Society, May 23, 1888. Vol. II.

fahr der Erstickung, so wird mit dieser Eventualität immerhin gerechnet werden müssen. Ich habe bei dem wenigstens gegenwärtig so ungünstigen Materiale der von mir geleiteten Anstalt, bei dem gehäuften Vorkommen von Diphtheritis mit Bildung von dicken, bis in die Bronchien sich erstreckenden Membranen diese Nöthigung wohl öfter erlebt als andere Beobachter.

Die Ernährung der Kinder verursachte uns Anfangs mehr Mühe als später, wo wir nicht mehr so ängstlich waren wegen der Schluckpneumonie. Da die Kinder in der ersten Zeit nach der Intubation fast alle sich etwas verschluckten und namentlich beim Genuss von Flüssigkeiten sofort Husten auftrat, so wurde zunächst jedes intubirte Kind vorsichtshalber dreimal täglich mittels Magenkatheter genährt, in der Art, dass es flüssige Nahrung nur per Katheter bekam, daneben breiige und feste Nahrung zu sich nehmen durfte, sobald dies ohne Verschlucken vor sich ging. In der Zwischenzeit Eispillen bei grösserem Durst. Manche Kinder konnten bald wieder gut schlucken, so dass der Magenkatheter früher weggelassen werden konnte, bei anderen dauerte es ziemlich lange, bevor wir uns trauten, sie flüssige Nahrung selbst zu sich nehmen zu lassen. Indessen scheint die Gefahr der Schluckpneumonie nicht so gross zu sein, denn bei keiner der zahlreichen Sectionen wurde das Vorkommen derselben beobachtet.

Die von **Waxham** angegebene künstliche Epiglottis, welche den Schlingact erleichtern, resp. das sich Verschlucken hindern soll, hatte ich nicht zu erproben Gelegenheit, da mir die erforderlichen Instrumente nicht zur Verfügung standen.

Nach dem, was seither darüber verlautet, scheint indessen die künstliche Epiglottis in ihrer gegenwärtigen Construction keine besonderen Vortheile zu gewähren.

Im Ganzen glaube ich sagen zu können, dass die Schwierigkeiten der Ernährung nicht allzu grosse sind und namentlich in einem Hospital sich ganz gut beherrschen lassen.

Meine Endresultate waren nicht günstige, insofern als das Genesungsprocent weit unter der durchschnittlichen aus grossen Zahlen berechneten Genesungsziffer der Tracheotomirten steht.

Aber die Resultate konnten auch kaum bessere sein mit Rücksicht auf den Charakter der Epidemie zur Zeit meiner Versuche. Den in dem gleichen Zeitabschnitte primär Tracheotomirten ist es noch viel schlechter ergangen als den Intubirten, wie die folgende Zusammenstellung zeigt.

In der Zeit vom 1. Januar bis Anfang September l. J. kamen im Ganzen 105 Fälle mit croupös diphtheritischer Stenose in Behandlung. Davon sind 18 Fälle spontan zur Heilung

gelangt. Wenn auch einzelne der letzteren nur intensive Laryngitiden gewesen sein mögen, deren croupös diphtheritische Natur nicht erwiesen werden konnte, so blieb immerhin eine beträchtliche Zahl übrig, deren diphtheritischer Charakter durch den Rachenbefund, die Expectoration von Membranen, bei manchen auch Albuminurie, sowie auch durch die lange Dauer der Stenoseneerscheinungen hinreichend documentirt war. Wir suchten uns eben bei jedem einzelnen Fall mit dem Dampfspray, Kataplasmen u. s. w. so lange zu behelfen, als es nur anging, und wurde zur Intubation oder Tracheotomie nur geschritten, wenn alle anderen Mittel versagt hatten und die Stenose einen so hohen Grad erreicht hatte, dass längeres Zuwarten bedenklich erschien.

Von den erübrigenden 87 Stenosenfällen wurden 42 intubirt und 45 primär tracheotomirt, ohne Auswahl der Fälle.

Von den 42 Intubirten standen:

| | | |
|---|---|---|
| Im Alter von 0 Jahr | bis zu 2½ Jahren | 17 |
| „ „ „ 2½ Jahren | „ „ 4 „ | 19 |
| „ „ „ 4 „ | „ „ 6 „ | 4 |
| „ „ über 6 „ | | 2 |
| | Summe | 42 |

Das jüngste intubirte Kind war 9 Monate, das älteste 11 Jahre alt.

Eines der intubirten Kinder wurde, obwohl es ihm ziemlich gut ging, vor Ablauf der Krankheit von den Eltern nach Hause genommen und blieb uns das Endresultat unbekannt.

Es erübrigen sonach 41 zur Berechnung des Genesungsprocentes. Von diesen 41 wurden 8 geheilt = 19,5%.

Von den 45 primär Tracheotomirten standen:

| | | |
|---|---|---|
| Im Alter von 0 Jahr | bis zu 2½ Jahren | 14 |
| „ „ „ 2½ Jahren | „ „ 4 „ | 12 |
| „ „ „ 4 „ | „ „ 6 „ | 11 |
| „ „ über 6 „ | „ | 8 |
| | Summe | 45 |

Das jüngste primär tracheotomirte Kind war 11 Monate, das älteste 8 Jahre alt. Von diesen 45 wurden nur 4 geheilt = 8,8%.

Nimmt man noch dazu, dass von den 42 intubirten Kindern 21 später auch tracheotomirt worden sind, und dass auch diese 21 secundär Tracheotomirten ausnahmslos zu Grunde gingen, so wird man keinen Zweifel darüber hegen können, dass diese so hohe Mortalität mit der Intubation nichts zu

schaffen hatte, vielmehr dem Charakter der eben herrschenden Epidemie zugeschrieben werden muss.

Um so erfreulicher ist es, dass an anderen Kliniken bessere, zum Theil sogar sehr günstige Resultate erzielt worden sind, so in München und Zürich. Ranke (München) hat 31% Heilungen bei 29 wegen primärer diphtheritischer Larynxstenose intubirten Kindern aufzuweisen; von 15 wegen secundärer, d. h. nach Masern und Scharlach aufgetretener Diphtherie Intubirten genas allerdings nur 1 = 6, 6%. Würde man den Procentsatz der Genesenen von allen 44 intubirten Fällen Ranke's zusammen berechnen, so stellt sich derselbe auf nicht ganz 23%.

Am Züricher Kinderspital wurden nach dem Berichte von Guyer von 27 intubirten Kindern 13 geheilt, entsprechend einer Genesungsziffer von 48%.

Ganz ähnlichen Unterschieden bezüglich der Resultate der Intubation begegnet man bei Durchsicht der oben erwähnten Statistik von Dillon Brown. Berücksichtigt man hierbei nur diejenigen Operateure, die mindestens 20 Kinder intubirt haben, so findet man, dass die Genesungszahlen der Einzelnen zwischen 5 bis 40% schwanken.

Zieht man den Durchschnitt aus den Intubationsversuchen von Guyer, Ranke und mir, so ergibt sich folgendes Verhältniss:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Guyer . | 27 | Fälle | mit | 13 | Genesungen, |
| Ranke . | 44 | „ | „ | 10 | „ |
| Ganghofner | 41 | „ | „ | 8 | „ |
| Summe | 112 | Fälle | mit | 31 | Genesungen, |

Das giebt eine Genesungsziffer von 27,6%, somit noch etwas besser als die von Dillon Brown mit 27,3%. Allerdings ist die Zahl der Fälle noch bei weitem zu gering, um Vergleiche mit den Resultaten der Tracheotomie anstellen zu können.

Mit unbestreitbarem Nutzen kann das Intubationsverfahren auch verwerthet werden bei tracheotomirten Kindern, wenn die Trachealcanüle aus irgend einem Grunde nicht innerhalb der gewöhnlichen Zeit entfernt werden kann. Mir selbst hat sich in einem Falle von erschwertem Decanulement die nachträgliche Intubation sehr bewährt und in der oben angeführten Literatur finden sich mehrere derartige Beobachtungen verzeichnet.

Aus Allem, was ich bisher selbst gesehen, und aus den Erfahrungen Anderer geschöpft habe, möchte ich mir folgende Schlussfolgerung erlauben:

Bei der Behandlung der croupös diphtheritischen Larynxstenose verdient die Intubation neben der Tracheotomie volle Berücksichtigung und ist durch die bisherigen Erfahrungen eine weitere Prüfung ihrer Verwerthbarkeit an möglichst grossem Materiale gerechtfertigt; hierzu scheinen mir vor Allem die Diphtheriestationen der Spitäler geeignet zu sein.

S. Tabellen auf S. 340—353.

| Nr. | Name und Alter | Geschlecht | Eintrittstag | Dauer d. Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen | Dauer d. Larynxerkrankung vor der Intubation | Tag der Intubation | Harnbefund | Definitive Entfernung der Tube | Dauer des Verweilens der Tube im Larynx | Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode | Resultat |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | B. R. 4 J. | M. | 1./I. 1889. | 6 T. | 3 T. | 2./I. 1889. | Mässige Albuminurie. | 7./I. 1889. | 5 Tage ununterbrochen. | Durch die Tube veranlasste Decubitusgeschwüre in Larynx u. Trach. | Gestorben am 8./I. |
| 2. | M. J. 2 J. | M. | 4./I. 1889. | 2 T. | 1 T. | 4./I. 1889. | Kein Eiweiss. | 5./I. 1889. | Nach 24 St. wegen zunehm. Sten. entfernt. | Kein Decubitus | Gestorben am 5./I. |
| 3. | H. W. 6 J. | K. | 5./I. 1889. | 6 T. | 2 T. | 5./I. 1889. | Viel Eiweiss. | 5./I. 1889. | 3 St. spät. wegen zunehm. Dyspnoe entfernt. | — | Gestorben am 6./I. |
| 4. | H. J. 9 Mon. | K. | 5./I. 1889. | Keine Rachenerkr. | 1 T. | 5./I. 1889. | ? | 6./I. 1889. | 27 St. | Ulceröser Decubitus der vorderen Kehlkopfwand. | Gestorben am 6./I. |
| 5. | T. J. 2 J. | K. | 15./I. 1889. | 6 T. | 3 T. | 16./I. 1889. | Kein Eiweiss. | 16./I. T. ausgh. | 2 St. | — | Gestorben am 19./I. |
| 6. | S. F. 3 J. | K. | 19./I. 1889. | ? | ? | 19./I. 1889. | Kein Eiweiss. | 21./I. | 48 St. | Ausgedehnter ulceröser Decubitus mit Knorpelnekrose. | Gestorben 28./I. |
| 7. | M. W. 4 J. | K. | 3./I. m. Scarl. | Mäss. Pharyng. i. Beg. d. Scarl. | 23./I. Crouph. 24. Sten.-Ersch. | 24./I. 1889. | Viel Eiweiss. | 25./I. | 24 St. | — | Gestorben 25./I. |

| Spätere Tracheotomie | Todesursache | Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen. |
|---|---|---|
| — | Pneumonie. Herzschwäche. | Doppelseitige Lobulärpneumonie. Section: Inflammatio crouposa laryngis et tracheae, Pneumonia lobul. bilat. Decubitus laryngis et tracheae. |
| Tracheotom. inf. am 5./I. | Descend. Croup und Pneumon. | Section: Doppels. Lobulärpneumonie, die Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der grösseren Bronchien in ihrer ganzen Ausdehnung mit Croupmembranen bedeckt. Nephritis. |
| Trach. inf. am 5./I. | In die Bronchien desc. Croup. | Nasendiphtherie. Keine Section. Bei der Tracheotomie fanden sich in der eröffneten Trachea dicke Membranen förmlich zusammengeknäuelt und geknickt. |
| — | Oedem der Plicae aryepigl. Pneumonie. | Hat 8 Tage zuvor Morbillen überstanden. Am Tage nach der Intubation Wohlbefinden, in der Nacht plötzlich Dyspnoe, Tubus ausgehustet, plötzlicher Tod. Section: Catarrhus pharyngis laryngis et Tracheae, besonders starke Schwellung der aryepiglott. Falten. Pneumonia lobul. bilat. Decubitus laryngis et Tracheae. |
| Trach. inf. am 18./I. | Descend. Croup. | Keine Section. Nach der Tracheotomie und Entfernung von Membranen ruhiges Athmen, doch schon am Abend neuerdings Dyspnoe. Am 19./I. 1889 früh Convulsionen, Lungenödem. |
| Tracheot. inf. am 28./I. | Scarlatina, Bronchitis und Pneumonie. | Vom 21./I. an athmete Patient gut ohne Tube, am 22./I. Ausbruch von Scarlatina, die sich mit Bronchitis und Pneumonie complicirt, erst am 27./I. wieder Stenosenerscheinungen, die nach der Tracheotomie nicht schwinden. Section: Decubitus laryngis late extensus cum Necrosi cartilag. cricoideae. Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobul. bilat. Gastritis acuta. Enteritis follicul. chronica. |
| — | Nephrit., Hydr., Oedema pulm. | Keine Section. |

| Nr. | Name und Alter | Geschlecht | Eintrittstag | Dauer d. Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen | Dauer d. Larynxerkrankung vor der Intubation | Tag der Intubation | Harnbefund | Definitive Entfernung der Tube | Dauer des Verweilens der Tube im Larynx | Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode | Resultat |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 8. | Ch. A. 3¾ J. | K. | 19./II. 1889. | 4 T. | 1 T. | 19./II. 1889. | Spuren von Eiweiss. | 20./II. | 24 St. | Bei der Entlass. heiser, 14 Tage später mit vollständig normaler Stimme vorgestellt. | Geheilt 22./II. |
| 9. | W. E. 17 M. | K. | 10./III. 1889. | — | 4 T. | 14./I. Intub. mehrm. ohne Erfolg vers. | Kein Eiweiss. | — | — | — | Gestorben 15./III. |
| 10. | K. B. 2½ J. | M. | 11./III. 1889. | 5 T. | ? | 11./III. | Kein Eiweiss. | — | 14 St. | Kein Decubitus. | Gestorben 12./III. |
| 11. | K. Th. 2¼ J. | K. | 13./III. 1889. | 6 T. | 1 T. | 13./III. 1889. | Kein Eiweiss. | Am 14./I. Tube ausgehustet. | 17 St. | — | Gestorben 16./III. |
| 12. | H. M. 3¾ J. | M. | 20./III. 1889. | ca. 10 T. | Einige T. | 23./III. intub. ohne Erfolg. | Kein Eiweiss. | — | — | — | Gestorben 25./III. |
| 13. | F. R. 4 J. | M. | 21./IV. 1889. | 7 T. | ? | 21./IV. 1889. | Kein Eiweiss. | 23./IV. | 32 St. | Leichter Decubitus an der vorderen Larynxwand. | Gestorben 24./IV. |

| Spätere Tracheotomie | Todesursache | Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen. |
|---|---|---|
| — | — | — |
| Tracheot. inf. am 14./I. | Croup descend. | 2 Stunden nach mehreren misslungenen Intubationsversuchen Hautemphysem; bei der 2 Stunden später vorgenommenen Tracheotomie werden Membranfetzen expectorirt. |
| — | Desc. Croup. | Section: Inflammatio crouposo-diphtheritica pharyngis, laryngis, tracheae et bronchorum. Pneumonia lobul. |
| Tracheot inf. am 14./III.- | Descendir. Croup. | Keine Section. Am 14/I. die Tube ausgehustet, das Athmen blieb 2 Stunden ruhig, dann wieder Stenose, bei der Intubation Membranen heruntergestossen, Suffocation, sofortige Tracheotomie, darauf zusammengefaltete Membranen ausgeworfen. |
| Tracheot. inf. 23./III. | Pneumonie. | Keine Section. Unmittelbar nach Einführung der Tube wurde die Dyspnoe und Cyanose stärker, die Tube sofort entfernt, ein Stück Membran mit herausbefördert. Bei der Tracheotomie keine Membranen in der Trachea. |
| Tracheotomia inferior 23./IV. | Diphtherit. Croup der Trachea u. Bronchien. Pneumonie. | Auch nach vorgenommener Tracheotomie blieben die Stenosenerscheinungen unverändert. Section: Ausser d. diphtheritischen Process des Respirationstractus bis in die Bronchien und bei derseitiger Lobularpneumonie: Chronische Tuberculose d. peribronchialen Lymphdrüsen u. Enteritis follicul. Erbsengrosser Decubitus der vord. Larynxwand entsprechend der Cortilago cricoidea. Eine scharfe Sonderung zwischen Decubitusnekrose und diphtheritischer Nekrose schwer möglich. |

| Nr. | Name und Alter | Geschlecht | Eintrittstag | Dauer d. Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen | Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation | Tag der Intubation | Harnbefund | Definitive Entfernung der Tube | Dauer des Verweilens der Tube im Larynx | Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode | Result… |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 14. | O. J. $3\frac{1}{4}$ J. | M. | 8./IV. 1889. | — | 1 T. | 8./IV. 1889. | Kein Eiweiss. | 10./IV. | 37 St. | Stimme ca. 14 T. heiser, nach 3 Wochen vollständ. normal. | Geh… entla… 13 IV |
| 15. | F. R. $3\frac{1}{2}$ J. | K. | 19./IV. 1889. | — | 2 T. | 19./IV. 1889. | Kein Eiweiss. | 20./IV. | 24 St. | Part. Verschorf. der Larynxschleimhaut ohne deutlich. Decubitus. | Gestorb… 20. IV |
| 16. | E. A. 2 J. | M. | 20./IV. 1889. | 1 T. | 1 T. | 20./IV. 1889. | Eiweiss in müss. Menge. | 20./IV. | Tube sofort entfernt, da die Dyspnoe fortbesteht. | — | Gestorb… 22. IV. |
| 17. | H. J. 4 J. | M. | 28./IV. 1889. | Mehrere Tage. | 3 T. | 28./IV. 1889. | Kein Eiweiss. | 28./IV. | Die 2-mal eingeführte Tube weg. stärkerer Dyspnoe entfernt. | — | Gestorb… 30 IV. |
| 18. | E. V. 2 J. | M. | 8./V. 1889. | 4 T. | ? | 9./V. 1889. | Eiweiss. | 9./V. | Tube muss sofort wied. entfernt werd. weg. Suffoc. | — | Gestorben 10. V. |
| 19. | P. A. 4 J. | K. | 13. V. 1889 weg. Rec., 28 V. neuerd. aufg. | Einige Tage. | 1 T. | 13./V. 1889. | Viel Eiweiss. | 16./V. | ca. 3 Tg. m. Paus. v. 2 b. 3 St., sod. d. T. nie länger als 22 St. ununterb. i. L. blieb. | Weg Rec. d. Larynxdiphth. ca 4 W heis., von Mitte Juni an St. vollkom. normal. | Geh. ent… 24. V. Recidiv… am 28. V. dann a… 11. VI definitiv geh. ent. |

| Spätere Tracheotomie | Todesursache | Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen. |
|---|---|---|
| — | — | Obgleich die Einziehungen und die Cyanose sehr beträchtlich waren, hat es sich möglicherweise nur um eine acute Laryngitis gehandelt, doch schien die Tracheotomie ohne Intubation unabweislich wegen Suffocationsgefahr. |
| Tracheotomia inf. am 20./IV. | Fortschr. d. croup.-diphth. Proc. b. i. d. Bronchien. Pneum. | Nach 24 Stunden post intubationem neuerdings Stenosen-Erscheinungen, die auch durch die Tracheotomie nicht behoben wurden. Section: Croupös-diphth. Entzündung des Larynx, der Trachea und Bronchien, Bronchitis suppurat. Pneumonia lobul. sin. Die grossen Bronchien von Croupmembranen vollständig verlegt. |
| Tracheot. inf. am 20./IV. | Pneumonie. | Starke ödematöse Schwellung des Larynxeinganges, insbesondere der aryepiglottischen Falten, daher blieb die Intubation ohne Effect, die Tracheotomie bewirkte sofort ruhiges Athmen, schon am 21./IV. Pneumonie, am 22./IV. Diphtheritis der Tracheotomiewunde. Keine Section. |
| Tracheotomia inf. am 28./IV. | Croupös-diphth. Entzündung der Bronchien. Pneumonie. | Nach Einführung d. Tube stärkere Cyanose. Fortbestehen der Einziehungen, ein eigenthümliches Schwirren begleitet die Respiration. Tube entfernt, hierauf ruhiges Athmen 10 Stunden lang, dann wieder Dyspnoe, die Intubation bewirkt abermals Steigerung der Dyspnoe, die auch nach der Extraction fortbesteht. Tracheotomie: es finden sich in der Trachea aus dem Larynx heruntergestossene Membranen. Section: Croupös-diphtheritischer Process vom Larynx in die Bronchien sich erstreckend. Pneumonia lobul. lat. u. |
| Tracheotom. inf. 9./V. | Croupdescendens. | Nach der Intubation Steigerung der Stenosenerscheinungen, hochgradigste Cyanose, Erweiterung der Pupille. Sofort Tracheotomie, es finden sich dicke losgelöste Membranen aus dem Larynx stammend in der Trachea. Keine Section. |
| — | — | Die erste Erkrankung erforderte eine Intubation von dreitägiger Dauer, doch wurde die Canüle öfters behufs Fütterung des Knaben entfernt. 4 Tage nach seiner Entlassung wurde Patient abermals mit hochgradiger Stenose eingebracht, diesmal genügte eine Intubation von 23 St. Von da an Wohlbefinden, allmähliges Schwinden der Albuminurie und vollständige Genesung nach 14 Tagen. |

| Nr. | Name und Alter | Geschlecht | Eintrittstag | Dauer d. Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen | Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation | Tag der Intubation | Harnbefund | Definitive Entfernung der Tube | Dauer des Verweilens der Tube im Larynx | Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode | Resultat |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 20. | Sch.M. 4 J. | K. | 22./V. 1889. | 7 T. | 3 T. | 26./V. 1889. | Sehr viel Eiweiss. | 27./V. | 10 St. | — | Gestorben 27./V. |
| 21. | V. A. 2½ J | M. | 22./V. 1889. | — | 1 T. | 22./V. 1889. | Kein Eiweiss. | 22./V. | 14 St. | — | Gestorben 23./V. |
| 22. | R. H. 3 J. | M. | 27./V. 1889. | 5 T. | 1 T. | 27./V. 1889. | Viel Eiweiss. | 29./V. | 2 Tage 5 St. mit einer Pause von 2 St. | umschriebener oberflächl. Decubitus i. d. seitl. Abschn. d. Larynx. | Gestorben 29./V. |
| 23. | M. R. 1¾ J. | M. | 8./VI. 1889. | — | 1 T. | 8./VI. 1889. | Eiweiss. | 8./VI. | Tube sofort wieder entfernt wegen Asphyxie. | — | Gestorben 11./VI. |
| 24. | P. A. 9½ J. | M. | 10./VI. 1889. | — | Mehrere Tage. | 10./VI. 1889 | Kein Eiweiss. | 11./VI. | 2½ Tg. mit Paus. von 2½ bis 5 St. | Kein Decubitus. | Gestorben 12./VI. |
| 25. | P. Z. 6 J. | M. | 15./VI. 1889. | 5 T. | 3 T. | 15./VI. 1889. | Eiweiss. | 17./VI. | 1½ Tag mit kurzen Pausen. | — | Gestorben 17./VI. |

| Spätere Tracheotomie | Todesursache | Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen. |
|---|---|---|
| Tracheotomia inf. 27./V. | Sept. Diphth.; Nephritis; Herzparalyse. | Seit dem 27./V. früh aussetzender Puls, Erbrechen, schwere septische Diphtherie der Nase, des Rachens und Laynx. |
| Tracheotomia inf. 22./V. | Ausdehnung d. croupösen Processes in die Bronchien. | Am 22./V. früh ¾ 7 Uhr intubirt, athmet Pat. gut bis 9 Uhr Abends, dann Athemnoth, und 10¼ Uhr Tube extrahirt, dann wieder intubirt, nach 10 Minuten Tube ausgehustet und 11¼ nochmals intubirt, Dyspnoe darauf gesteigert, Cyanose zunehmend, weite Pupille, ein starkes Schwirren hörbar; um 11½ Uhr Nachts tracheotomirt, hierbei fanden sich in der Trachea herabgestossene Membranen. Section. Bis in die Bronchien ausgedehnter Croup, keine Ulceration i. Larynx. |
| Tracheotomia inf. 29./V. | Vollst. Verlegung. d. Bronch. durch dicke Membran. | Gleich nach der primären Intubation eine grosse Membran durch die Tube ausgehustet, ebenso am 28./V. nach Extraction der Tube. Section: Die Schleimhaut des Pharynx in einen grauen diphtheritischen Schorf verwandelt, desgleichen die Kehlkopfschleimhaut oberflächlich nekrosirend. Dicker croupöser Belag der Trachea und Bronchien. |
| Tracheotomia inferior 8./VI. | Ausdehnung d. croup. Proc. i. d. Bronch. Pneum. | Nach der Intubation Asphyxie durch Loslösung von Membranen, sofort tracheotomirt, dann Euphorie bis zum nächsten Tage. Section: Bis in die Bronchien ausgedehnter Croup, Pneumonie im rechten Oberlappen. |
| Tracheotomia inf. 12./VI. | Intensive croup. Bronch., Pneum. u. Hautemphys. | Patientin mit bereits bestehendem Hautemphysem aufgenommen, dasselbe breitete sich über den grössten Theil des Rumpfes aus. Die am 12./VI. vorgenommene Tracheotomie blieb ohne Effect auf die Dyspnoe. Section: Ausser dem Hautemphysem Luftansammlung unter der Pleura beider Lungen, im vorderen Mediastinum und am Herzbeutel. Croup der Luftwege bis in die Bronchien. Lobularpneumonie. Kein Decubitus. |
| Tracheotomie 17./VI. | Croup der Bronchien. Herzschwäche. | Nach der Intubation zunächst 26 Stunden gutes Athmen, dann Dyspnoe, Tube extrahirt, darauf Membranen expectorirt, die einen vollständigen Abguss der Trachea und Bronchien darstellen. Die später wieder auftretende Stenose wird auch durch die Tracheotomie nicht behoben. Keine Section. |

| Nr. | Name und Alter | Geschlecht | Eintrittstag | Dauer d. Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen | Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation | Tag der Intubation | Harnbefund | Definitive Entfernung der Tube | Dauer des Verweilens der Tube im Larynx | Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode | Resultat |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 26. | C. R. 5 J. | M. | 17./VI. 1889. | 3 T. | 1 T. | 18./VI. 1889. | Mässiger Eiweissgehalt. | 20./VI. | 2 Tage mit Paus. von 1½ St. | Im Larynx kein Decubitus. | Gestorben 25./VI. |
| 27. | St. J. 11 J. | M. | 20./VI. 1889. | 3 T. | 2 T. | 22./VI. 1889. | Sehr viel Eiweiss. | 30./VI. | 4 Tage, jedoch mit 1- bis 2täg. Unterbrechungen. | Kein Decubitus. | Gestorben 6./VII |
| 28. | S. H. 3 J. | M. | 28./VI. 1889. | ? | ? | 28./VI. 1889. | Kein Eiweiss | 30./VI. | 1½ T., bis z. Tode, jed. m. kurzen Pausen behufs Fütter. | Kein Decubitus. | Gestorben 30./VI. |
| 29. | J. W. 3½ J. | K. | 29./VI. 1889. | 5 T. | 1 T. | 29./VI. 1889. | Eiweiss. | 1./VII. | 2 Tg., mit kurzen Pausen behufs Fütter. | — | Gestorben 1./VII |
| 30. | D. J. 2 J. | K. | 1./VII. 1889. | ? | ? | 1./VII. 1889. | Kein Eiweiss. | 2./VII. | 28 St. | — | Unbekannt. |
| 31. | Sch. J. 3 J. | K. | 30./VI. 1889. | ? | 3 T. | 30./VI. 1889. | Kein Eiweiss. | 17./VII. | Zuerst 8½ T. mit kz. Paus., dann nach 2½täg. Unterbr. nochm. 5½ T. | Mit heiserer Stimme entlassen. | Geheilt entlassen 25./VII. |

| Spätere Tracheotomie | Todesursache | Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen. |
|---|---|---|
| — | Croup d. Bronchien. croup. Pneumonie, Herzschw., Anorexie. | Hier hat eine Intubation von 2 Tagen ausgereicht, um die Tracheotomie zu vermeiden; Stenosenerscheinungen sind später nicht mehr aufgetreten. Wiederholt wurden bis 6 cm lange dicke Membranen durch die Tube ausgehustet. Section: Croupös-diphtherit. Entzündung des Larynx, der Trachea und Bronchien; Bronchitis suppurat. Pneumonia crouposa dextra. Kein Decubitus Seitens der Tube. |
| — | Herzparalyse nach Diphther. | Schwere septische Diphtherie, lange röhrenförmige Membranen wiederholt expectorirt, meist nach Herausnahme der Tube, ausnahmsweise auch durch dieselbe. Die Tube wurde behufs Fütterung 2 mal täglich entfernt. Vom 30./VI. bis 16./VII., dem Todestage, keine Tube mehr nöthig. Am 4./VII. Gaumensegellähmung, Herzschwäche, am 6./VII. Tod im Collaps. Section: Diphtheritische Ulcera im Rachen, Larynx und Trachea zeigen nur anämische Stellen. |
| — | Croup d. Bronchien, Lobularpneumon. | Septische Form der Diphtherie, mit Betheiligung der Nase. Section: Croupös-diphtheritischer Process der Luftwege bis in die Bronchien reichend, Pneumonia lobul. lat. u. |
| Tracheotomie 1./VII. | Croup der Bronchien. | Wiederholtes Aushusten von laugen röhrenförmigen Membranen, theils durch die Tube, theils nach Herausnahme der selben. Keine Section. |
| — | — | Am 2./VII. Nachmittags die Tube extrahirt, es traten in den nächsten Stunden keine Stenosenerscheinungen auf, doch wurde Pneumonie constatirt. Das Kind wurde von den Eltern nach Hause genommen, das Endresultat unbekannt. |
| — | — | Am 1./VII. Expectoration einer dünnen Membran von ca. 1 cm Länge; das Schlingen nach der Intubation ziemlich leicht. Später intentive Bronchitis und Intestinalkatarrh vom 15./VII. bis 18./VII. Fieber mit Temp. zwischen 39—40. Am 21./VII. schwand die Aphonie, doch blieb die Stimme noch heiser bis zur Entlassung. |

| Nr. | Name und Alter | Geschlecht | Eintrittstag | Dauer d. Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen | Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation | Tag der Intubation | Harnbefund | Definitive Entfernung der Tube | Dauer des Verweilens der Tube im Larynx | Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode. | Resultat |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 32. | K. J. 3 J. | K. | 14./VII. 1889. | 6 T. | Einige St. | 14/VII 1889. | Wenig Eiweiss. | 18/VII. | 3½ T. | — | Gestorben 18./VII. |
| 33. | W. L. 1½ J. | M. | 1./VIII. 1889. | 3 T. | 2 T. | 2./VIII. 1889. | Viel Eiweiss. | — | 10 St. bis zum Tode. | — | Gestorben 2./VIII. |
| 34. | H. A. 1½ J. | M. | 13./VIII. 1889. | ? | 3 T. | 13./VIII. 1889. | Kein Eiweiss. | — | Einige Stunden bis zum Tode. | Diphth. Ulcerationen. | Gestorben 14./VIII. |
| 35. | E. F. 5 J. | K. | 13./VIII. 1889. | 4 T. | ½ T. | 13./VIII. 1889. | Spuren von Eiweiss. | 15./VIII. | 42 St., am 14./VIII. e. Pause v. 2½ St. | Bei d. Entlass. noch heiser, 8 Tg. spät. normale Stimme. | Geheilt entlassen 22./VIII. |
| 36. | R. J. 2½ J. | K. | 20./VIII. 1889. | ? | 1 T. | 20./VIII. 1889. | Kein Eiweiss. | 20./VIII. | 21 St. | — | Gestorben 20./VIII. |
| 37. | K. Th. 3 J. | M. | 17./VIII. 1889. | ? | 8 T. | 24./VIII. 1889. | Spuren von Eiweiss. | 27/VIII. | 3 Tg. | Heiserk., die b. zum 31./VIII. vollk. schwindet. | Geheilt entlassen 1./IX. |
| 38. | E. Fr. 2 J. | K. | 20./VIII. 1889. | ? | 2 T. | 20./VIII. 1889. | Kein Eiweiss. | 27./VIII. | Zuerst 35 St. b. 22./VIII. dann v. 24. b. 27 3 Tage u. 3 St. | Heiserkeit bis 31./VIII. geschwunden. | Geheilt entlassen 31./VIII. |

| Spätere Tracheotomie | Todesursache | Complicationen, Sectionsergebnisse und Bemerkungen. |
|---|---|---|
| Tracheotomie 18./VII. | Croup d. Bronch. Bronchopneum. | Die Tube wurde anfangs öfters ausgehustet und blieb erst definitiv im Larynx eine viel stärkere Tube, als dem Alter entsprach. Wiederholtes Aushusten von Membranen, darunter eine 3 cm lange durch die Tube. Die Tracheotomie hatte keinen Effect auf die später wieder auftretende Stenose.<br>Keine Section. |
| — | Herz-schwäche. Convulsionen. | Schwere septische Diphtherie des Rachens und der Nase. Nach der Intubation wiederholt Membranen expectorirt.<br>Keine Section. |
| — | Sept. D. u. Pneum. post Scarlatin. | 10 Tage vorher Scharlachexanthem, Abschuppung noch deutlich.<br>Section: Ausgedehnte diphth. Ulceration im Pharynx, Oesophagus und Larynx. Pneumonie. Die Stenoseerscheinungen waren nach der Intubation behoben. Tod im Collaps einige Stunden nach der Intubation. |
| — | — | Tonsillenbelag mässig, diphtheritisch belegte Hautwunde a. d. Stirne. Wiederholt circa 1 cm lange Membranen durch die Tube expectorirt. |
| Trach. inf. 1 St. v. dem Tode. | Bronchial-croup und Pneumonie. | Die Intubat. vermochte nur temporär die Respiration frei zu machen, auch die Tracheotomie hatte keinen Erfolg.<br>Section: Der ganze rechte Bronchus von dicken Membranen erfüllt, Pneumonie l. u. Auch im Larynx und der Trachea Membranen. |
| — | — | Vom 17. bis 24./VIII. blieb d. Sten. mässig, am 24./VIII. hochgradig. Nach 1½ Stund. zog Pat. sich die Tube heraus, wurde schon nach 20 Min. asphyktisch, jedoch durch Wiedereinführung d. Tube gerettet. Schlingact gut. Tonsillenbelag, aber keine Membranen ausgehustet. |
| — | — | Patient hat sich am 22./VIII. selbst die Tube herausgezogen, athmet jedoch gut bis 23./VIII., wo um 3 Uhr Nachmittags starke Stenose einsetzt, Flottiren von Membranen hörbar, Intubation erzeugt Asphyxie; als eben schon tracheotomirt werden soll, werden Membranen ausgehustet und folgt Euphorie, die bis zum nächsten Tage Abends anhielt, dann muss intubirt werden und bleibt die Tube 3 Tage liegen b. 27./VIII. Vom 24./VIII. bis 28./VIII. Pneumonie links nachweisbar. |

| Nr. | Name und Alter | Geschlecht | Eintrittstag | Dauer d. Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen | Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation | Tag der Intubation | Harnbefund | Definitive Entfernung der Tube | Dauer des Verweilens der Tube im Larynx | Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode | Resultat |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 39. | F. A. 2¼ J. | K. | 30./VIII. 1889. | 1½ Tag. | 36 St. | 30./VIII. 1889. | Ziemlich viel Eiweiss. | Bis z. Tode int. | 32 St. | ? | Gestorben 1./IX. |
| 40. | D. W. 17 M. | K. | 5./VII. 1889. | 6 T. | 12 St. | 5./VII. 1889. | Kein Eiweiss. | Am 12./VII. | Durch 7 Tage mit Paus. von mehreren Stunden täglich. | ? | Gestorben 12./VII. |
| 41. | B. A. 3 J. | M. | 26./VIII. 1889. | 6 T. | 2 T. | 27./VIII. 1889. | Viel Eiweiss. | 8./IX. | Durch 13 Tage mit gröss. Unterbrechungen. | Tiefgreif., d. Knorpel blosslegende Nekrose in Larynx u. Trach. | Gestorben 8./IX. |
| 42. | T. J. 3¼ J. | K. | 7./IX. 1889. | ? | 1 T. | 7./IX. 1889. | Kein Eiweiss. | 9./IX. | Durch 39 St. | Stimme belegt. Bei der Entlassung normale Stimme. | Geheilt entlassen 12./IX |

| Spätere Tracheotomie | Todesursache | Complicationen, Sectionsergebnisse und Bemerkungen. |
|---|---|---|
| — | Intens. Bronch. Herzschwäche. Convulsionen. | Nach der 1. Intubation Membranen expectorirt, die Tube mit ausgehustet, dann Euphorie durch 6 Stunden, worauf neuerdings Intubation nöthig. Keine Section. |
| — | Doppelseitige Pneumonie. | Keine Section. |
| — | Pneumonie. | Section: Beiderseitige Lobularpneumonie. An 2 symmetrisch gelegenen Stellen der Ringknorpelplatte der Knorpel blossgelegt, der dazwischen liegende Rest der Mucosa an der vorderen Larynxwand tief exulcerirt, ebenso Exulceration am linken Ligament. aryepiglotticum und an der vorderen Wand der Trachea. (Unteres Tubenende.) |
| — | — | War vom 24./VIII. bis 3./IX. mit ausgebreiteter Rachen-. diphtherie behandelt und vor vollständiger Abheilung der Rachendiphtherie entlassen worden. Am 7./IX. mit Stenose wieder eingebracht. Bereits am 9./IX. ohne Tube gutes Athmen, am 11./IX. fast reine Stimme. |

# XII.

## Kleinere Mittheilungen.

### 1.

### Zur Casuistik der Dysphagie bei Kindern (Sarcoma Oesophagei bei einem 4jährigen Knaben).

Von

Dr. B. H. Stephan in Zaandam (Holland).

Theophilus S., 4 Jahre alt, ist ein Kind von gesunden Eltern und hat einen Bruder, der jünger, und einen, der älter ist als er; diese drei Kinder erfreuten sich durchgehends einer guten Gesundheit. Theophilus begann im Anfang des Monats Mai 1888, als er noch völlig gesund war und blühend aussah und noch gut und mit Appetit ass, bisweilen zu klagen über geringen Bauchschmerz, öfters sahen die Eltern, wie er die Hand in die Hose steckte und in der Umgebung des Nabels einen sanften Druck auf den Bauch ausübte, der ihm angenehm zu sein schien. Der Arzt, der über dieses Symptom consultirt wurde und bei entblösstem Leibe den Bauch des Kindes untersuchte, konnte daran nichts Abnormes constatiren. Ungefähr am Ende des Monats Mai stellten sich Klagen über Schmerzhaftigkeit beim Schlucken ein, und griff sich das Kind bei der Deglutition wiederholt nach dem Halse. Bisweilen stellte sich sofort nach der Nahrungsaufnahme Erbrechen ein, dies geschah aber nicht immer und weit seltener nach Genuss von flüssiger Nahrung oder Trank, als nach Genuss von Speisen von teigartiger Consistenz und von festen Speisen überhaupt. Manchmal war das Kind so glücklich, durch schnelles Nachtrinken dem drohenden Erbrechen vorzubeugen. Diese Beschwerden bei der Deglutition, die Schmerzhaftigkeit beim Schlucken und das wiederholte nach dem Halse Greifen nahmen immer mehr zu, allmählich entwickelte sich ein hoher Grad von Anämie und zeigte besonders das Gesicht eine gelblich-blasse Farbe, zugleich bemerkten die Eltern beinahe überall am Halse ein intensives Pulsiren. Die Nahrungsaufnahme wurde immer geringer, obgleich der Appetit ausgezeichnet war, das Kind konnte mit einer gewissen Begier sein Verlangen nach seiner Lieblingskost Ausdruck geben, war jedoch dieselbe zubereitet und aufgetragen, so war meistens das Quantum, das er davon genoss, äusserst klein, weil er beim Essen bald Schmerz bekam. Mitte September entdeckten die Eltern ein leichtes Oedema pedum. Ich sah das Kind, das seit Mitte Mai ununterbrochen ärztlich behandelt war, zuerst am 23. September 1888. Das Kind,

welches im Schoosse der Mutter sitzt, ein wenig ineinander gekrümmt und sich an ihre Brust sanft anlehnend, ist auf's Aeusserste anämisch. Die sichtbaren Schleimhäute und die Zunge, welche übrigens keinen Beschlag zeigt, sind absolut blutleer. Es besteht ein leichtes Oedem unter den Augenlidern. Am Halse sieht man beiderseits und über dem Manubrium Sterni Pulsationen, auch die Arteria temporalis, radialis und cruralis pulsiren sichtbar und stark. Die beiden Handrücken fühlen sich pastös an, der Fingerdruck jedoch bleibt nicht stehen, auch die Haut des Thorax zeigt sich etwas geschwollen. Die linke Thoraxhälfte ist abnorm vorgewölbt, nur betrifft diese Vorwölbung vorherrschend die Herzregion, welche stark pulsirt. Die Venen der infraclaviculären Region an der linken Thoraxwand schimmern durch die Haut hindurch, an der rechten nicht. In der Region, wo normaliter das Herz liegt, ein stark diffuses Pulsiren, kein eigentlicher Spitzenstoss. Der Bauch zeigt nichts Abnormes, ist von normaler Configuration und von normalem Umfang. Oedema genitalium und starkes Oedem an Füssen und Beinen. Der Puls ist schwach, regelmässig und hat eine Frequenz von 100—110; eine Differenz zwischen den beiden Radialpulsen ist nicht zu constatiren.

Die Respirationsfrequenz beläuft sich auf 22. Es besteht überhaupt kein Husten.

Keine Temperaturerhöhung.

Ausser einer vergrösserten Herzdämpfung weist die Percussion am Thorax nichts Abnormes auf. Weder die Palpation, noch die Percussion weisen eine Vergrösserung der Leber oder der Milz auf, es besteht kein, jedenfalls kein erheblicher Ascites, nirgends im Bauche ist etwas von einem Tumor zu fühlen.

Am Thorax constatirt man bei der Auscultation lautes Puerilathmen und beinahe überall, vorn und hinten, ein systolisches Blasen, das die Herztöne vergesellschaftet und auch am Halse hörbar ist.

Der Urin reagirt sauer, hat ein specifisches Gewicht von 1014 und enthält kein Eiweiss oder Zucker.

Die erste Krankenaufnahme traf zufällig ungefähr zusammen mit der Zeit des Mittagsessens, so dass ich sehen konnte, wie das Kind von einem Pfannkuchen ein Stückchen zu sich nahm, es kaute, hinabschluckte, beinahe augenblicklich darauf anfing zu schreien, nach etwas Milch fragte, und es, nachdem es davon ein wenig getrunken, hinunterwürgte. Bei der Auscultation konnte ich an der linken Rückenseite des Thorax, wenn das Kind ass oder trank, keine anderen Geräusche hören als die, welche unter denselben Umständen wahrnehmbar waren bei einem gesunden Knaben von demselben Alter.

Nirgends am Halse war etwas von einem Tumor zu fühlen, nirgends zeigten sich geschwellte, periphere Lymphdrüsen, die Bewegung des Kopfes und des Halses waren vollkommen frei, bei der sorgfältigsten Untersuchung der Wirbelsäule konnte keine Erkrankung derselben ausfindig gemacht werden. Da das Einführen der Schlundsonde therapeutisch unnöthig war, weil flüssige Nahrung jedenfalls ziemlich gut passirte, und die Sondirung mir diagnostisch vollkommen überflüssig schien, so geboten, den traurigen Zustand des elenden Kindes in Betracht gezogen, die Humanität und die socialen Umstände, Abstand zu nehmen von der Einführung dieses Instruments.

Der Verlauf war folgender:

30. IX. 1888. Oedema pedum et infra orbitas hat zugenommen. Der Urin enthält kein Eiweiss. Die Schluckbeschwerden zeigen eine abwechselnde Besserung und Verschlimmerung, doch sind sie im Allgemeinen etwas leichter. In der Nacht vom 28. bis 29. September bekam das Kind plötzlich Athemnoth und Lufthunger, war kolossal

dyspnötisch und griff sich wiederholt mit beiden Händen nach dem Halse; nach vielleicht stundenlanger Dauer legte sich dieser Anfall.

2. X. 1889. Der Urin enthält kein Albumen, er zeigt ein starkes Sedimentum lateritium.

4. X. Während der letzten Tage viele Zeit im Bette zugebracht, reichliche Urinentleerung. Oedem an den unteren Extremitäten verringert, im Gesicht etwas zugenommen. Die Deglutitionsbeschwerden sind nicht schlimmer, die Anfälle von Athemnoth und Lufthunger wiederholen sich von Zeit zu Zeit, sind jedoch weniger intensiv und währen nicht so lange Zeit.

7. X. (am Abend). Beginnendes Oedema pulmonum.

8. X. (8 Uhr am Abend). Exitus letalis.

Jetzt wollen wir die Momente erörtern, welche die Diagnose der Erkrankung sicher stellen müssten.

Die Eltern konnten nicht annehmen, dass das Kind jemals etwas getrunken oder verschluckt hätte, was Ursache einer Anätzung des Oesophagus mit consecutiver Structur hätte sein können; auch eine Perioesophagiitis, welche sich, entweder secundär nach dem Herabschlucken eines Fremdkörpers, welcher in der Speiseröhre war hängen geblieben, oder primär, seinen Ausgangspunkt nehmend von dem perioesophagealen Bindegewebe, entwickelt hatte, konnte des afebrilen Verlaufes wegen gänzlich ausgeschlossen werden; auch das gänzliche Fehlen des Fiebers, die vollkommen freie Beweglichkeit des Kopfes und des Halses und die völlige Schmerzlosigkeit der Wirbel bei Druck machten, dass an einen retropharyngealen Congestionsabscess nicht gedacht werden konnte. Von einem Struma oder von geschwellten, peripheren Halslymphdrüsen, die durch Druck auf den Oesophagus eine Compressionsstenose hätten verursachen können, war nichts zu ermitteln. Vergrösserte und geschwellte Bronchialdrüsen im Mediastinum posterius könnten das Bild völlig erklären. Einmal hatte ich ein solches Krankheitsbild wahrgenommen, als ich noch Assistent war an der Frauenklinik des Herrn Professor Huet zu Leyden. Der Fall betraf eine zwanzigjährige Phthisica, die auch zahllose geschwellte, periphere Lymphdrüsen am Halse und über den Schlüsselbeinen zeigte, und unter den Erscheinungen einer Lähmung des Diaphragma nach einem langjährigen Leiden erlag. Nach dem Tode erwies sich der Nervus vagus gänzlich eingebettet und gedrückt von einem Conglomerat vergrösserter und in Packeten zusammengewachsener Mediastinaldrüsen. Die Vergrösserung dieser Drüsen fand bei dieser Patientin wahrscheinlich ihren Ausgangspunkt in den phthisischen Lungenveränderungen, und da mir von einer gänzlich primären, idiopathischen Vergrösserung dieser Drüsen absolut nichts bekannt war, da auch in den Fällen, welche von Dr. Körner[1] gesammelt sind, und in jenem Fall vor Kurzem von Dr. Tschamer[2] veröffentlicht, wo eine Dysphagie bei Kindern in Folge von Bronchialdrüsenerkrankungen entstand, immer eine primäre Krankheit (Tuberculose, Scrophulose, recidivirender Bronchialkatarrh) als Causalleiden hingestellt wird, meinte ich im Mangel eines solchen causalen Krankheitsprocesses eine solche Genese der Dysphagie in meinem Falle ausschliessen zu müssen. Als feststehend meinte ich hinstellen zu müssen, dass in der linken Thoraxhälfte ein Tumor anzunehmen war, der intrathoracal das Lumen der Speiseröhre verengerte. Dieser Tumor konnte eine Geschwulst im Mediastinum posterius sein oder eine aneurysmatische Erweiterung des Herzens oder der grossen Gefässe. Ein Aorten-

1) Dr. Körner. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 37.
2) Dr. Tschamer. Jahrbuch für Kinderheilkunde.

aneurysma war jedenfalls mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auszuschliessen, aber wenn man z. B. einen angebornen Herzfehler annahm (einen offen gebliebenen Ductus Botalli oder ein nicht oder fehlerhaft verschlossenes Foramen ovale), der während einiger Jahre vollkommen symptomlos bestanden hatte und nunmehr manifest geworden, zu einer aneurysmatischen Herzerweiterung geführt hatte, so konnte man, wenn die circulatorischen Symptome, welche in den letzten Lebenswochen besonders in den Vordergrund traten, hauptsächlich ins Auge gefasst wurden, wohl eine befriedigende Erklärung des gesammten Symptomencomplexes aufstellen. Nur konnte nicht geleugnet werden, dass diese Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates jedenfalls secundär aufgetreten waren und noch nicht lange bestanden hatten, als ich im September den kleinen Patienten zum ersten Male sah, dass Schluckbeschwerden und Erbrechen jedenfalls als die ersten Erscheinungen der Krankheit zu betrachten waren, dass diese Symptome bereits bestanden hatten, als das Kind noch völlig frei herumging und noch eine gesunde, frische Gesichtsfarbe zeigte, dass das Bestehen eines solchen congenitalen, während einiger Jahre vollkommen latenten Herzfehlers jedenfalls möglich war, die Annahme davon aber wenigstens als ziemlich willkürlich bezeichnet werden musste, zumal, da der Urin absolut frei war von Albumen. Ein Neoplasma im Mediastinum posterius dagegen konnte alle die genannten Erscheinungen gänzlich ungezwungen und, was ihre zeitliche Aufeinanderfolgung anlangte, auch vollkommen befriedigend erklären. Da jedoch Neubildungen in jenem Alter und an diesem Orte zu den grössten Seltenheiten gehören, so meinte ich, mich zu der Annahme einer malignen Geschwulst im Cavum Mediastinum posterius hinneigend, jedenfalls die Möglichkeit nicht gänzlich ausschliessen zu können, dass der Tumor seinen Ausgangspunkt nahm vom Herzen oder von den grossen Gefässen.

Als das Kind gestorben war, erlaubten die Eltern, die wussten, dass die anatomische Abweichung im Thorax erwartet wurde, die Eröffnung der Brusthöhle. Es zeigte sich dabei Folgendes: Bei der Eröffnung der Brusthöhle collabiren die Lungen nur wenig, das vom Pericard umgebene Herz liegt grösstentheils von Lungen unbedeckt vor. Keine Adhäsionen zwischen Lungen und Brustwand; in den beiden Pleurahöhlen, doch in der linken mehr als in der rechten, findet sich seröse Flüssigkeit; in der Pericardialhöhle eine normale Quantität heller, ungefärbter Flüssigkeit. Die Brustorgane sind ausserordentlich blutleer, die Lungen sind ödematös, das Herz ist welk und schlaff. Die Brustorgane werden in toto der Wirbelsäule entlang entfernt und die Speiseröhre so hoch als möglich am Halse und gerade über dem Diaphragma abgeschnitten. Der untere Brusttheil des Oesophagus zeigt nun eine birnförmige Gestalt, das Lumen der Speiseröhre ist für einen Katheter von mässigem Kaliber vollkommen durchgängig. Das Präparat, in Alcohol conservirt, ward in toto, ohne dass weder am Herzen, noch an den Lungen oder der Speiseröhre etwas angeschnitten wird, dem pathologisch-anatomischen Laboratorium zu Leyden übergeben.

Der Freundlichkeit Professors Dr. Siegenbeek van Heukelom danke ich folgende Notizen:

Herz gross, Klappe und Ostien normal, die Herzhöhlen sind weit. Keine Anomalie in dem Ursprung der grossen Gefässe.

Die Lungen sind gross, sie zeigen keine Veränderungen, mit Ausnahme der rechten Unterlappen, an dem scharfen Unterrand befindet sich ein keilförmiger, fester, luftleerer Theil, auf Durchschnitt etwas röther gefärbt als das herumliegende Gewebe (Infarct). Der dahinführende Zweig der Arteria pulmonalis ist über eine ziemlich grosse

Strecke mit einem theilweise erweichten Thrombus gefüllt. In den unteren Theil des Mediastinum posterius zeigt sich ein birnförmiger Körper, dessen Stiel sich als der obere normale Theil des Oesophagus präsentirt, während etwas niedriger, gerade über der Bronchialbifurcation der Trachea anfangend, die Speiseröhre eine allmählich an Dicke zunehmende Wand zeigt, sodass die röhrenförmige Gestalt mehr birnförmig wird. Auf Durchschnitt erweist sich diese birnförmige Verdickung abhängig von einem Neoplasma, das sich in der Wand des Oesophagus selbst befindet in der Weise, dass die obere Grenze der Geschwulst von der normalen Muscularis umgeben ist, während niedriger unten die Geschwulst sich mit der Muscularis vermischt. Die Geschwulst ist ad maximum 16 mm, durchschnittlich im Allgemeinen 10 mm dick und erstreckt sich bis an das Ende des Präparats (Cardia), nur der gegen die Wirbelsäule gekehrte Theil der Speiseröhre, die eine Breite von 8 mm, ist gänzlich von der Neubildung verschont geblieben. Der Tumor bildet in der Wand der Speiseröhre 4 pallisadenartig aufsteigende Säulen von ungleichen Dimensionen. Der Oesophagus ist nirgends mit umliegenden Theilen verwachsen, das Lumen der Speiseröhre über dem Tumor ist nicht erweitert. Die Bronchialdrüsen sind vollkommen frei von der Neubildung und auf Durchschnitt völlig normal. Die Arteria Aorta descendens zeigt nichts Abnormales. Die Neubildung, welche ein speckartiges Vorkommen zeigt und eine teigartige Consistenz hat, erweist sich mikroskopisch als ein Lymphosarcom, das offenbar in den oberen Theilen die Grenzen der Mucosa und Muscularis respectirt hat, in den niederen Theilen jedoch auch in die Muscularis selbst hineingewachsen ist.

Jeder, der auch nur einigermassen mit den Verhältnissen in der Privatpraxis vertraut ist, weiss vielleicht aus eigener Erfahrung, wie höchst selten von den Verwandten nach dem Tode eines Patienten die Section gestattet wird. Man wird es somit natürlich finden, dass das Resultat der Autopsie mich völlig befriedigte, erstens, weil es die während des Lebens gestellte Diagnose gänzlich bestätigte, zweitens aber auch, weil die Section ein sehr interessantes Präparat darbot. Ich muss es jedoch a posteriori bedauern, dass ich nicht energischer um eine totale Autopsie angehalten habe. Es giebt doch unter den während des Lebens wahrgenommenen Erscheinungen ein einziges Symptom, das durch die post mortem constatirten Veränderungen nicht oder jedenfalls nicht genügend erklärt ist, ich meine die initialen Bauchschmerzen. Ich habe, wie ich jetzt der Meinung bin, diesem Symptom, von mir jedenfalls nicht wahrgenommen, das bald nach dem Erkranken völlig verschwand und niemals wiederkehrte, aber dennoch temporär bestanden hatte, keine genügende Beachtung geschenkt.

Ich war geneigt, und die Richtigkeit dieser Auffassung kann auch nicht völlig in Abrede gestellt werden, die Bauchschmerzen als ein accidentelles Symptom zu betrachten, ein Symptom, dem eigentlichen Leiden vorangehend, doch damit nicht direct zusammenhangend. Da nun aber die Autopsie ein Sarcom der Speiseröhre aufgewiesen hat, wäre es gewiss nicht ohne Belang gewesen, zu wissen, ob dieses Sarcom sich vielleicht nicht vom Abdomen aus entwickelt hatte.

Unter den seltenen Neubildungen, welchen wir bisweilen im Bauche von Kindern begegnen, gehören die Geschwülste sarcomatöser Art, beziehungsweise zu den meist frequenten. Am seltensten nehmen sie ihren Ausgang vom Peritoneum her, häufiger geht die Sarcombildung vom Bindegewebe und den Drüsen aus, die sich im Becken oder hinter dem Peritoneum vor der Wirbelsäule befinden, am häufigsten aber bilden bei Kindern die Nieren und das perirenale Bindegewebe den

Ausgangspunkt der Sarcombildung. Gewöhnlich wachsen diese Neubildungen zu enormen Tumoren, die in der Regel, wenigstens in einem späteren Krankheitsstadium, leicht diagnosticirt werden.

Von einer Bauchgeschwulst von einigem Umfang war nun jedenfalls in unserer Beobachtung nicht die Rede, denn eine wahrnehmbare Anschwellung des Abdomens, eine Erweiterung der subcutanen Venen u. s. w. konnte nicht constatirt werden; auch ergab weder die Percussion, noch die Palpation des Abdomens etwas Abnormales, auch die bald nach dem Erkranken aufgetretenen Deglutitionsbeschwerden sprechen entschieden gegen die Annahme, dass die Sarcombildung in der Speiseröhre secundär erfolgte; schliesslich würde es bei der Annahme, dass das Speiseröhresarcom secundär aufgetreten sei und sich aus der Bauchhöhle entwickelt hatte, nicht ganz leicht sein, den Weg zu bestimmen, längs welchem das Sarcom den Oesophagus erreichte, denn die Autopsie hat jedenfalls sicher gestellt, dass die Geschwulst nicht aufkriechend längs dem prävertebralen Bindegewebe da gekommen ist, weil eben der gegen die Wirbelsäule gekehrte Theil der Speiseröhre gänzlich frei von der Neubildung war.

Möchte man die primäre Natur und das Isolirtsein der Neubildung als fraglich betrachten wollen, und bei der initialen Klage über Bauchschmerzen und dem Fehlen eines Protokolles der Bauchhöhle scheint mir ein solcher Zweifel jedenfalls nicht vollkommen ungerechtfertigt, dann würde ich meinen, dass man wenigstens in diesem Falle eine multiple Sarcombildung annehmen müsste, und auch dann darf ein Sarcom der Speiseröhre bei einem vierjährigen Knaben als eine sehr seltene Affection betrachtet werden, denn auch unter den Fällen von Bauchtumoren im Kindesalter, welche Henoch[1]) vermeldet, welche entweder auf andere Organe übergegriffen oder auch in weiterliegenden Organen Metastasen gebildet hatten, findet sich keiner erwähnt, in welchem eine Metastase in der Speiseröhre angetroffen wurde, und auch Hare[2]), der vor Kurzem 520 Fälle von Erkrankungen im Mediastinum (ausser solchen des Herzens und der Aorta) gesammelt und geordnet hat, weist auf die Seltenheit von Sarcomen im Mediastinum posterius bei Kindern hin.

---

## 2.

## Mittheilungen aus dem Anna-Hospital in Schwerin i. M.

Von

C. Mettenheimer.

### 1. Bandförmiger Verschluss der Scheide.

Das dreijährige, gesund aussehende, etwas dicke Kind Lisbeth B. aus Muess wurde mir von seinen Eltern, etwas ängstlichen Dorfbewohnern, gebracht, „weil es von Geburt an in sonderbarer Weise Urin lasse". Der Urin käme nicht in einem Strahl, sondern „platze"

1) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
2) Hare, The pathology, clinical history and diagnosis of affections of the mediastinum.

gleichsam heraus, so dass sich in grosser Schnelligkeit eine Pfütze bilde. Das Kind sei schon ärztlich untersucht worden und man habe das Vorhandensein eines Polypen der Harnröhre für wahrscheinlich gehalten. Da das Kind sehr ruhig war, so konnte die Untersuchung ohne Chloroform leicht ausgeführt werden. Sie ergab: 1. dass die Harnröhre vollkommen frei von polypösen Excrescenzen war, auch von einem Hennig'schen Anhang nicht die Rede sein konnte, und 2., dass der wulstige Rand der Harnröhrenmündung hinten durch ein Schleimhautband mit dem Hymen organisch verbunden war. Dies Schleimhautband hatte an seinen beiden Ansätzen eine gewisse Breite und nahm genau die Mittellinie des Körpers (und der Scheidenöffnung) ein. Es theilte den Scheideneingang in zwei gleich grosse Oeffnungen, welche im ersten Augenblick, wenn die grossen Labien auseinander gezogen waren, nicht sichtbar wurden, weil sich die Falten der Vaginalschleimhaut von hinten hervordrängten und so gemeinschaftlich mit der Schleimhautbrücke den Anblick darboten, als sei überhaupt kein Scheideneingang vorhanden. Bei genauerer Prüfung des sich darbietenden Bildes konnte über die Auffassung desselben kein Zweifel mehr sein; man konnte mit Leichtigkeit einen festen Gegenstand unter der Schleimhautbrücke hindurchführen und sich sofort davon überzeugen:

1. dass es sich nicht um eine Vagina duplex handle,
2. dass eine Scheidenöffnung von normaler Weite vorhanden sei,
3. dass der Zugang zu derselben durch ein medianes Schleimhautband, welches von der Mitte des hinteren Randes der Harnröhre zu der Mitte des Hymens, nicht bis zur Commissur der Labien, hinüberreichte, unvollständig verschlossen war.

Ich hatte das Bild eines Vorkommens vor mir, das der erfahrungsreiche Rokitansky[1]) schon 1842 mit unübertrefflicher Kürze und Treue in folgenden Worten charakterisirt hatte:

„Das Hymen ist in Folge eines Bildungsübermasses öfters zu gross, verschliesst den Scheideneingang beinahe ganz und weicht dabei gewöhnlich in der Art von seiner Gestalt und normalen Anheftung ab, dass es sich mittelst eines rundlichen Säulchens in die Lefzen des Orificium urethrae inserirt, wodurch 2 seitliche in die Vagina führende Oeffnungen entstehen."

Ein jedes Wort dieser Beschreibung passt auf den Fall, den ich mir hier mitzutheilen erlauben will, mit Ausnahme des Wortes „Säulchen".

Bei dem von mir beobachteten Mädchen glich die Verbindungsbrücke weniger einem Säulchen, als einem flachen, an beiden Enden verbreiterten Bande.

Das Wort „Säulchen" hat Rokitansky auch in der 3. Aufl. seines Lehrbuches d. path. Anat. Bd. III, S. 513 beibehalten, indem er diese Beschaffenheit des Scheideneingangs zu den Atresien rechnet, und bemerkt, dass sich in dem Scheideneingang vorne 2 kleine, seitliche Oeffnungen, gesondert durch jenes „Säulchen", finden.

Ich gestehe, dass mir die ältere Beschreibung Rokitansky's klarer und richtiger zu sein scheint.

Konnte nun diese Bildung, über deren genetische Bedeutung ich weiter unten meine Ansicht zu äussern mir erlauben werde, konnte nun diese Bildung die Ursache von der sonderbaren Art des Urinlassens sein, welche die Eltern des Kindes schon so lange in Besorgniss erhielt und schliesslich veranlasste, ärztlichen Rath nachzusuchen? Ich möchte dies

1) Handbuch d. spec. pathol. Anat. Bd. II. 2. Abdr. 1842. S. 504

glauben und werde diese Fragen zu beantworten suchen, nachdem ich kurz angegeben haben werde, was von meiner Seite geschah.

Prof. Hennig[1]) hatte seiner Zeit erfahren, dass die einfache Abtrennung seiner polypösen Anhänge an der Urethralmündung von Kindern unerwartet starke Blutung veranlasste, und ich[2]) meinerseits hatte bei der Abtragung eines solchen Appendix die Erfahrung gemacht, dass, wenn das Geringste von der Wucherung stehen blieb, ein schnelles Nachwachsen stattfand. Es musste also bei Entfernung des Bändchens oder Säulchens mit einer gewissen Sorgfalt verfahren werden, so unbedeutend es war, was hier auf operativem Wege geschehen konnte. Ich unterband nun in der Narkose das Bändchen an seinen beiden Insertionsstellen und schnitt das mittlere Stück heraus. Am folgenden Tage fielen die Ligaturen ab; zwei dunkelrothe Flecke bezeichneten die Stellen, wo sie gesessen hatten. Ich betupfte diese Stellen vorsichtig mit Lap. infern., um das Hervorsprossen neuer Vegetationen zu verhüten. Die Schleimhaut des Vorhofs und der Scheide waren am folgenden Tage geröthet; an den geäzten Stellen hatten sich kleine eiternde Schorfe gebildet, die sich erst nach drei Tagen vollständig entfernen liessen.

Ich habe das Kind nach der kleinen Operation noch 3 mal wiedergesehen und die Theile genau untersucht. Einen Unterschied von dem normalen Verhältniss konnte ich nun nicht mehr herausfinden. Nach Mittheilung der Mutter hatte nach der Entfernung des ziemlich straffen Bandes das „Herausplatzen" des Urins aufgehört; in der ersten Zeit nach der Operation sei der Urin zwar strahlenförmig gewesen, aber der Strahl sei nach drei Richtungen auseinander gegangen. Vierzehn Tage später berichtete die Mutter, dass nun der Strahl seine normale Richtung und Beschaffenheit habe.

Es ist mir wahrscheinlich, dass das „Herausplatzen" des Urins durch einen Zug entstand, den das Bändchen, besonders wenn sich das Kind in hockender Stellung befand, auf die Harnröhre ausübte. Diese, eigentlich ein cylindrischer Canal, wurde durch den Zug in einen nach vorn sich erweiternden Trichter verwandelt, und dass die Gestalt der Ausflussöffnung auf die Gestalt des Strahles, sowie auf die Art des Ausfliessens der Flüssigkeit bestimmend wirkt, ist eine bekannte Thatsache.

Auf das Auseinandergehen des Strahles nach 2—3 Seiten hin, wie es nach dem Herausnehmen des Bandes noch gesehen wurde, haben vermuthlich die strahlenförmigen Furchen Einfluss gehabt, welche sich vor der Operation und auch noch in der ersten Zeit nach derselben in den stark gewulsteten Lippen der Harnröhrenmündung bemerklich machten.

In den meisten Fällen werden solche mehr oder minder vollständige Occlusionen der Scheide erst in der Pubertätszeit, im Beginn der Ehe oder bei den Entbindungen Gegenstand ärztlicher Behandlung. Es kann aber, wie unser Fall lehrt, auch einmal vorkommen, dass das abnorme Verhältniss schon in früher Kindheit, lange vor Entwicklung des Geschlechtslebens durch seine Wirkung auf die Excretion des Urins, sofern sie von der Gestalt der Harnröhrenmündung beeinflusst wird, ärztliches Einschreiten verlangt. Obgleich solche Fälle von unvollständigem Scheidenverschluss nach dem ausdrücklichen Zeugniss von Rokitansky nicht zu den Seltenheiten gehören, so habe ich doch keine Mittheilung finden können, welche einer Rückwirkung der Abnormität auf das Urin-

1) Ueber fötale Anhänge der weiblichen Harnröhre. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. I. S. 101.

2) Ueber polypenartige Auswüchse an der Harnröhre kleiner Mädchen. Bd. VI. S. 332.

lassen gedacht hätte. Gerade darum ist der Fall vielleicht mittheilenswerth.

Die älteren Angaben über die Entwicklung der weiblichen Geschlechtsorgane besagen sehr wenig über das Hymen und geben eigentlich keinen Anhalt zur Erklärung solcher Missbildungen. Hennig's Versuch, die fötalen Anhänge an der weiblichen Harnröhrenmündung für Reste der hintern Wand der Allantois zu erklären, scheint viel weniger natürlich, als die von Dohrn[1]) gegebene Erklärung. Nach diesem Beobachter wird das Hymen zu Anfang der 19. Woche des Embryonallebens erkennbar. Es bildet sich (vergl. die zahlreichen Abbildungen D.'s) zuerst ein Wulst an der hinteren Vaginalwand, dann ein zweiter, an der vorderen Vaginalwand, etwas höher. Beide verbinden sich durch zwei halbmondförmige Hautfalten, die sich rechts und links erheben und einen sagittalen Schlitz zwischen sich lassen.

Eine Woche später schon soll das Hymen die Form haben, die bei dem Neugeborenen gefunden wurde.

Wenn ich auch gestehen will, dass mir aus der Dohrn'schen Arbeit und den Abbildungen, die denselben beigegeben sind, der Uebergang der als ursprünglich bezeichneten Form des Hymens zu der bleibenden normalen Form nicht völlig klar ersichtlich wird, so tragen doch folgende Worte Dohrn's[2]) das Gepräge der Wahrscheinlichkeit an sich: „Die Bildung eines zipfelförmigen Hymens, welches hinten mit breiter Basis aufsitzend mit zugeschärfter Spitze aus den Genitalien heraushängt — ein Befund, den man bei Neugeborenen oft beobachten kann — und ebenso die Theilung des Hymenalloches durch ein sagittal verlaufendes Septum beruhen auf einer excessiven Wucherung des Vorsprungs der hinteren Vaginalwand, welcher normaler Weise die Hymenbildung einleitet."

Man kann es sich recht gut denken, wie durch die excessive Wucherung der beiden ursprünglichen Wülste (Vegetationspunkte) an der hinteren und vorderen Wand der Vagina, indem sie sich vereinigen, oder auch durch Wucherung des einen Wulstes allein an Stelle des ursprünglichen sagittalen Schlitzes ein sagittales Septum (Band, Säulchen) entsteht; die Phantasie ist wohl geneigt, diesen Uebergang anzunehmen und für richtig zu halten. Es fehlt aber bis jetzt die Controle durch die Beobachtung.

---

## 2. Retropharyngealabscess.

Gegen Ende November 1885 kam das 17 Wochen alte Kind Anna Maas von hier in meine Behandlung, ein wohlgenährtes, fröhlich und gesund aussehendes Mädchen, welches bis dahin keine andre Nahrung als die Brust der gleichfalls gesund und kräftig aussehenden Mutter bekommen hatte. Es hatte sich am rechten Unterkieferwinkel eine kleine Drüsengeschwulst gebildet. Das Kind war übrigens ohne Fieber, wohl

1) Schriften der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturkunde in Marburg. Suppl.-Heft Nr. 3. 1875. — Auf die späteren kurzen Mittheilungen von Kölliker, Entwicklungsgeschichte d. Menschen und der höheren Thiere. Leipzig 1879. 2. Aufl. S. 992, braucht hier nicht eingehendere Rücksicht genommen zu werden, da sie ganz auf die Dohrn'schen Untersuchungen basirt sind und neue Anschauungen nicht bringen.

2) a. a. O. S. 5.

und munter; von Schwierigkeiten im Schlucken und Athmen war nichts bemerkt worden. Nach ein paar Tagen schon öffnete ich die Drüse, weil deutliche Schwappung vorhanden war. Es kam eine grosse Menge dünnflüssigen Eiters heraus.

Die Abscesshöhle wurde täglich von mir selbst mit einer 4% igen Solut. acid. borici ausgespritzt; verbunden wurde mit Verbandwatte, die mit dieser Lösung angefeuchtet war. Der Abscess heilte; es blieb aber eine gewisse Härte zurück. Ich wechselte den Verband und liess zuerst Seifenpflaster, sodann Speck auflegen. Im Laufe der nächsten Tage bildeten sich zwei neue Anschwellungen vor und hinter dem ersten Einstich; sie wurden bald schwappend und entleerten, wie der zuerst eröffnete Abscess, nach der Eröffnung dünnflüssigen Eiter. Die eingeführte Sonde konnte jetzt bereits bis hinter den Kehlkopf vordringen.

Am 8. December zuerst wurde bemerkt, dass die Stimme des Kindes verändert sei, dass es wie einen Schnupfen habe und dass es ihm an Luft fehle. Nach der sehr bedeutenden Eiterentleerung besserte sich der Zustand nicht nur nicht, sondern verschlechterte sich vielmehr. Es stellten sich sogar Erstickungszufälle ein. Meist lag das Kind mit gebrochenen Augen da; auffallend war dabei der weit aufgerissene Mund. Das Kind sah aus, als sei es sterbend. Weckte man es aus diesem soporösen Zustand auf, so war es sogleich bei Sinnen und benahm sich durchaus nicht, wie ein Schwerkranker. Die Gesichtsfarbe, früher so frisch, war ganz bleich geworden, aber nicht bläulich, wie bei Cyanotischen. Neben der bis zum äussersten getriebenen Oeffnung des Mundes, die ich selbst bei den essbegierigsten Kindern niemals in dieser Weise gesehen habe, war mir die merkwürdigste Erscheinung das völlig lautlose, fast unhörbare Athmen. Gerade dies Symptom brachte die grosse Aehnlichkeit mit einem Sterbenden hervor, während gewöhnlich „schnarchendes Athmen" als charakteristisches Zeichen ähnlicher Zustände angeführt wird.[1])

Ich glaubte, durch die vorausgegangene Sondirung verleitet, einen jener perilaryngealen Abscesse vor mir zu haben, denen ich schon mehr als ein Kind zum Opfer fallen gesehen hatte, und schickte mich an, die Tracheotomie zu machen. Da der so besonders weit geöffnete Mund zu einer genaueren Untersuchung der Mundhöhle gleichsam einlud, so nahm ich diese Untersuchung vor und entdeckte nun mit der Fingerspitze, dass die ganze hintre Pharynxwand von rechts her, wie eine gespannte Blase hervorgedrängt war und den Eingang sowohl zur Speise- als zur Luftröhre verdeckte. Es war nun klar, dass es sich, was ich bisher zwar als möglich, aber noch nicht als feststehend angenommen hatte, um einen Retropharyngealabscess handelte. Ich ritzte sogleich die gespannte Abscesswand mit dem Fingernagel ein und hervorstürzte eine Menge Eiter, mit Bindegewebeflocken und etwas Blut gemischt. Zugleich entleerte sich viel blutiger Schleim aus beiden Naslöchern, die bisher stets trocken gewesen waren. Die gemachte Oeffnung erweiterte ich mit dem Finger, spritzte die Nasenhöhle mit Sol. acid. borici aus und legte in die aussen gemachten Abscessöffnungen Drainagenröhrchen ein.

Unmittelbar nach der Eröffnung des Abscesses und der Entleerung seines Inhaltes konnte das Kind an die Mutterbrust gelegt werden, trank und schluckte ganz gut.

Ich will noch einmal das Bild skizziren, welches das Kind kurz vor

1) Bókai, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1876. S. 128. „Das Athmen, besonders in horizontaler Lage, ist erschwert, sonor, schnarchend. Das auffallend schnarchende Athmen gehört zu den constanten Symptomen."

der Eröffnung des Abscesses darbot[1]): es lag auf dem Rücken mit halb geschlossenen, wie gebrochenen Augen. Pupillen eng, Augäpfel langsam hin- und herrollend, Mund weit aufgerissen, als wollte das Kind etwas verschlingen, Athem ganz leise, nicht schnarchend, kaum zu bemerken, Gesichtsfarbe todtenbleich.

Die beiden äussern Oeffnungen des Abscesses wurden durch eine Drainröhre offengehalten, durch welche desinficirende Einspritzungen gemacht wurden. Trotz aller Sorgfalt in der Behandlung währte die völlige Ausheilung des Abscesses noch bis zum März. Später wurde die Kleine ganz gesund und munter.

Es mag vielleicht manchem Leser die Veröffentlichung eines einzelnen Falles von Retropharyngealabscess überflüssig erscheinen, nachdem von Bókai, Schmitz u. A. eine so grosse Anzahl von Fällen dieser Affection veröffentlicht worden ist. Ich glaube aber, dass dieser Fall einiges Belehrende darbietet. Zunächst veranlasst er mich, die Bemerkung daran zu knüpfen, dass jene Abscesse wahrscheinlich nicht überall gleich häufig vorkommen. Während sich die Zahl der von Bókai beobachteten Fälle in die Hunderte beläuft, habe ich in einer 42jährigen Praxis, eingerechnet eine 2jährige Thätigkeit an dem Dr. Christ'schen Kinderhospital, in Frankfurt a/M. und eine 13jährige Thätigkeit an dem hiesigen Kinderspital, nur diesen einzigen Fall von Retropharyngealabscess zu sehen bekommen, während Vereiterungen der Halsdrüsen in allen Formen und Graden mir täglich unter die Augen kommen.

Ich wollte ferner darauf hinweisen, dass bei sehr jungen Kindern, die noch nicht sprechen können, die Veränderung der Stimme, die bei älteren Kindern auffällig sein soll, nicht so leicht wahrzunehmen ist, ebensowie dass bei Kindern, die noch keine andere Nahrung als die Muttermilch bekommen, die ersten leisen Anfänge von erschwertem Schlucken kaum bemerkt werden können. Kommt dazu noch eine ungebildete, indolente Umgebung, so hat es seine Schwierigkeit für den Arzt, früh genug an die Untersuchung der Rachenhöhle zu denken. In dem mitgetheilten Fall war der Abfluss des Eiters nach aussen so bedeutend, dass mir der Gedanke, es könne der Eiter sich ausserdem noch in beträchtlicher Menge nach dem Rachen hin senken, erst kam, nachdem unzweifelhafte Athemnoth eingetreten war. Erst dann nahm ich die Digitaluntersuchung des Rachens vor, welche freilich sofort die Sache aufklärte. Zu der Zeit, da ich den zweiten äusseren Einschnitt machte, war von Schling- und Athembeschwerden noch keine Rede, obgleich die Sonde bedenklich tief eindrang.

Ob in diesem Falle die Vereiterung von den mehr oberflächlichen, der Haut näheren Lymphdrüsen oder den tiefer, dem Pharynx näher gelegenen Lymphdrüsen ausging, lässt sich schwer entscheiden; man möge, wenn man sich solche Fragen vorlegt, bedenken, wie klein bei Kindern in den ersten Lebensmonaten die Entfernung von der Hautoberfläche bis zur hintern Rachenwand in der Gegend der obern Halswirbel ist. Dem Verlauf des Falles nach bin ich geneigt anzunehmen, dass die Vereiterung ursprünglich an den oberflächlichen Drüsen stattgefunden und sich dann in die Tiefe fortgesetzt hat. Ich kann aber die Möglichkeit nicht ganz bestreiten, dass der Gang in der That ein umgekehrter war nnd dass nur der ursprüngliche Mangel und späte Eintritt der Athem- und Schlingbeschwerden die Aufmerksamkeit von der Rachenhöhle ablenkte. Ist die letztere Annahme die richtige, so

1) Etwas abweichend zeichnen das Bild Bókai und Alexis, Neue Mittheilungen u. s. w. Jahrbuch 1886. S. 207. Fall XI.: „Augen geschlossen, Mund weit geöffnet, Athem schnarchend."

würde eine frühere Eröffnung des Rachenabscesses wahrscheinlich die Dauer der Heilung abgekürzt haben, die so einen Zeitraum von beinahe 4 Monaten in Anspruch nahm.[1])

### 3. Psoitis.

Der bis dahin ganz gesunde, kräftige Knabe Wilhelm Bahr, 13 Jahr alt, stand als Laufbursche in Diensten bei mehreren Familien, unter andern auch bei einem hiesigen kränklichen Collegen. Am 22. November 1880, bei frischem Glatteis, hatte der Knabe auf seinen Dienstgängen das Unglück zu fallen und zwar auf die rechte Hüfte. Diensteifrig, wie der Knabe war, und vielleicht aus Furcht vor einem etwas strengen Vater, einem Eisenbahnarbeiter, der ihn sehr zum Geldverdienen anhielt, setzte er seine täglichen Gänge fort, trotz der Schmerzen, die er haben mochte. Erst am 28. November, als die Schmerzen bereits eine grosse Höhe erreicht hatten, klagte er dieselben dem Arzte, bei dem er in Diensten stand. Dieser empfahl ruhiges Liegen und Schröpfen der erkrankten Hüfte.

Das Gehen wurde nun schwierig; der Patient brachte die folgenden Tage abwechselnd im Bett und auf dem Sopha zu. Man bemerkte schon in diesen Tagen, dass er hier und da irre redete. Von Schüttelfrösten wurde nichts berichtet; möglicherweise fehlten auch sie nicht, die Beobachtung des Falles von Seiten der Angehörigen war jedenfalls sehr ungenügend. Am 1. December wurden die Erscheinungen besorgnisserregend; der Patient stiess zuweilen ein fürchterliches Geschrei aus; er lag meist auf der linken Seite, das rechte Bein gekrümmt und stark in die Höhe gezogen. Am Abend dieses Tages wurde ich zu dem Patienten geholt; alles bisher über den Verlauf der Affection Mitgetheilte beruht auf den Aussagen der Angehörigen und des leider! damals gerade selbst erkrankten Collegen, bei dem der Knabe diente, und dessen Hülfe er zuerst angerufen hatte.

Ich fand den Kranken bereits somnolent, dabei sehr unruhig, die Hüfte für die Berührung sehr empfindlich, die Hauttemperatur über 40° R. Ich verordnete innerlich Morphium, äusserlich auf die Hüfte Eis und liess den Patienten, weil ihm in seiner Häuslichkeit nur ungenügende Pflege zu Theil werden konnte, den andern Morgen in das Kinderhospital transportiren.

Der Zustand des Patienten hatte sich am folgenden Tage (2. December) insofern schon verändert, als der Patient jetzt ganz auf dem Rücken lag und das rechte Bein gerade ausgestreckt hielt. Dasselbe war jetzt von oben bis unten geschwollen und sah röthlichblau aus. Der Patient lag da mit halbgeschlossenen Augen, die jetzt stark einwärts schielten, mit enger Pupille, fadenförmigem Puls, mussitirenden Delirien. Die Extremitäten waren kalt, dagegen stieg die Temperatur der Achselhöhlen auf 40,4° R. Schlucken konnte der Patient noch. Das Flockenlesen der Hände, die bereits schwarz gewordenen Lippen bewiesen, dass hier wenig mehr zu hoffen war. Chinin, Wein, Essigäther blieben ohne jede Wirkung.

Am Abend des 2. December schon fingen die Pupillen an sich langsam zu erweitern, am 3. Morgens trat der Tod ein, nachdem grosse Mengen von Urin unwillkürlich entleert worden waren.

1) Vergl. auch die mit oberflächlicher Lymphdrüsenentzündung complicirten Fälle, welche Bókai, Jahrbuch 1876, S. 157—158 (Fall 5 und 6) mittheilt.

Durch Inspection und Palpation des von oben bis unten gleichmässig geschwollenen Beines liess sich die Stelle der Affection nicht genauer bestimmen. Im Leben war der grosse Trochanter und besonders die Fossa cruralis für die Berührung besonders empfindlich.

Vierundzwanzig Stunden nach dem Tode machte ich die Obduction. Todtenstarre. Ich öffnete zuerst das Hüftgelenk. Es enthielt kein Exsudat, dagegen war der Knorpel geröthet und rings am Rand des Kopfs erodirt. Muskeln in der Nähe des Gelenks frisch und lebhaft roth aussehend. Zwischen den Muskeln selbst liess sich durch Streichen von unten eitriges Serum, besonders in der Gefässscheide herauspressen.

Der obere Theil des musc. sartorius, der musc. psoas und ein Theil des m. iliacus internus waren innerhalb ihrer Scheiden in eine rahmartige weisslich-röthliche Masse verwandelt, in der noch einzelne Muskelpartien kenntlich waren. Ein Theil des Eiters hatte die Scheide der erkrankten Muskeln durchbrochen und das umgebende Gewebe infiltrirt, war insbesondere in den sehr erweiterten Inguinalcanal hineingedrungen und hatte diesen erfüllt.

Die Umstände und meine Zeit erlaubten mir nicht, die Section auch auf die Körperhöhlen und den Schädel auszudehnen. Unzweifelhaft würden sich in der Schädel- und Bauchhöhle noch Entzündungs- und Eiterheerde gefunden haben. Aber es liess sich eine weitere Untersuchung der Leiche zu meinem Bedauern nicht ausführen. Die völlige Gesundheit des Knaben bis zum 22. November, an welchem Tag er auf die Hüfte fiel, ist zweifellos. Um eine acute Hüftgelenkentzündung handelte es sich entschieden nicht, da das Gelenk und seine Umgebung keine Spur von Exsudat enthielten. Die am Gelenk bei der Obduction vorfindlichen Veränderungen können nur als Folgen der Ueberanstrengung nach der Verletzung aufgefasst werden.

Die Vereiterung der mm. psoas, sartorius und iliacus internus hatten sich also in dem kurzen Zeitraum von 11½ Tagen gebildet und zum Tode geführt.

Es ist an diesem Fall merkwürdig, wie lange sich der Knabe auf den Beinen hielt, obgleich die Beschädigung und Erkrankung von Muskeln, die beim Gehen so nothwendig sind, offenbar eine recht schwere war. Es ist dieser Umstand bei der Diensteifrigkeit des jungen Menschen wohl erklärlich, aber doch noch auffallender, als die bekannte Thatsache, dass Soldaten, die schwer am Typhus erkrankt sind, noch grosse Märsche machen können.

Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen der acuten Blutvergiftung.

Es ist mir aus der Literatur ein ähnlicher Fall bis jetzt noch nicht bekannt geworden; vielleicht wissen Leser, die in der Literatur bewanderter sind, als ich, Parallelfälle aufzufinden.

Der Zustand der erkrankten Muskeln erinnerte genau an das, was man zuweilen nach tödtlichen Fällen der Angina Ludovici an den Halsmuskeln zu sehen bekommt.

## Recensionen.

**Dr. F. Dornblüth.** *Gesundheitspflege des Kindes.* Stuttgart. Verlag von August Brettinger. 1888. Klein 8°. 151 S.

Ein Buch für Mütter und Pflegerinnen, und als solches sehr gut brauchbar und empfehlenswerth. Der praktische Arzt wird wohl öfters von gewissenhaften Eltern nach einem derartigen Leitfaden gefragt, er mag das vorliegende Schriftchen seinen Clienten ruhig in die Hände geben. Es ist verständlich und doch nicht zu umständlich geschrieben, und enthält für alle Perioden des Kindesalters, die Verf. in „Säuglingsalter", „Spielalter", und „Schulalter" eintheilt, die geeigneten Vorschriften und Belehrungen über Ernährung, Hautpflege, Kleidung, Schlafräume und Betten, Bewegung, geistige Entwicklung und krankhafte Zustände. In letzterer Beziehung ist aber ganz rationell nur das hervorgehoben, was die Mutter thun und beobachten soll in der Zeit, bevor der Arzt eingetroffen ist.

Sehr nützlich sind die sorgfältig ausgearbeiteten Massregeln betreffs der Beköstigung der Kinder in den einzelnen Altersstufen, aber auch alle anderen Rathschläge verrathen den vielerfahrenen praktischen Arzt.

HEUBNER.

---

**Steffen.** *Klinik der Kinderkrankheiten. III. Band. Krankheiten des Herzens.* Berlin 1889.

Nach langer Pause setzt der hochgeschätzte Autor sein breitangelegtes Werk fort und bietet im vorliegenden Bande die Resultate seiner langjährigen Studien über die Krankheiten des Herzens im Kindesalter. Eine gesonderte Darstellung gerade dieses Capitels der Pathologie hat für das Kindesalter schon insofern ihre Berechtigung, als die topographische Anatomie des kindlichen Herzens von derjenigen des Erwachsenen etwas abweicht und in Folge dessen auch die Resultate der physikalischen Untersuchung des kindlichen Herzens von denjenigen, die dem Arzte beim Erwachsenen geläufig sind, sich unterscheiden, und zwar im physiologischen wie im pathologischen Zustande. Der Verfasser selbst hat ja schon früher durch eigene sorgfältige Untersuchungen gerade zur Feststellung und Klarlegung dieser abweichenden Verhältnisse wichtige Beiträge geliefert.

Das erste Capitel des vorliegenden Bandes fasst die eben gedachten Untersuchungen, bereichert durch neuere Erfahrungen, nochmals übersichtlich zusammen, und kann als eine treffliche klinische Propädeutik der kindlichen Herzkrankheiten bezeichnet werden. Eine werthvolle Beigabe erhält dieses Capitel durch die äusserst fleissigen Messungen der Herzlage und Herzdämpfung, die an 638 nicht herzkranken Kindern aller Altersperioden ausgeführt sind. (Freilich die Möglichkeit einer so scharfen Abgrenzung der Vorhöfe von den Ventrikeln durch die Percussion, dass Vorhof und Vorhofgrenze messbar werden, will dem Referenten nicht recht einleuchten.) Ergänzt werden diese Messungen am Lebenden durch 107 Herzmessungen an Kinderleichen.

Das zweite Capitel bildet die Lehre von der Pericarditis des kindlichen Alters, daran schliesst sich die Myocarditis, die Endocarditis und zuletzt wird die Dilatation und Hypertrophie des Herzens be-

sprochen. Die Klappenfehler des Herzens sind unter dem Capitel der benignen Endocarditis relativ kurz abgehandelt. Dagegen sind die angeborenen Herzfehler gar nicht berücksichtigt.

Der Hauptwerth des Buches dürfte wohl in seiner grossen Casuistik beruhen. 89 ausführliche Krankengeschichten eigener Beobachtung illustriren die Darstellung der einzelnen Affectionen; hierzu kommen noch eine grosse Zahl kürzer mitgetheilter fremder Beobachtungen, wie überhaupt die vorhandene Literatur eine sehr ausgiebige Benutzung erfahren hat.

Was die Pericarditis anlangt, so ist es bemerkenswerth, dass bei ihrer Aetiologie im Beobachtungskreis des Verfassers das rheumatische Gift eine so geringfügige Rolle spielt, während anderwärts (auch nach der Erfahrung des Referenten) sich dieses entschieden anders verhält. Viel zahlreicher, als über rheumatische Pericarditis, sind die Beobachtungen des Verfassers über die durch eitrige, septische und durch tuberculöse Infection entstandenen Herzbeutelerkrankungen.

Die Hauptursache der acuten Myocarditis im Kindesalter ist nach Verfassers Beobachtungen das diphtherische Gift, doch werden auch Fälle von Entwicklung der Myocarditis bei Pyämie, bei Pyelonephritis, bei Lebercirrhose berichtet. Letztere nahmen einen chronischen Verlauf. — Die häufigste Form der Myocarditis der Erwachsenen, diejenige, welche durch Erkrankungen der Herzarterien bedingt ist, scheint Verfasser im Kindesalter überhaupt nicht beobachtet zu haben.

Die Aetiologie und Symptomatologie der Endocarditis, ebenso der benignen, wie der malignen, weicht von dem Verhalten, wie es beim Erwachsenen beobachtet wird, nach keiner Hinsicht wesentlich ab. Auch bei der Entstehung der Endocarditis spielt übrigens, wie es scheint, der Rheumatismus in Stettin nicht die gleiche hervorragende Rolle, wie anderwärts. Die Hälfte der vom Verfasser beobachteten einfachen Endocarditen war idiopathischer Natur; doch meint er selbst, dass bei manchen dieser Fälle wohl eine primäre Erkrankung möge vorhanden gewesen sein, aber nicht habe zur Kenntniss gebracht werden können. Unter den Beobachtungen über acute Endocarditis seien diejenigen hervorgehoben, in denen die allmählich wachsende Dilatation an der Hand sorgfältiger Messungen der Herzdämpfung nachgewiesen wird. Danach wuchs die Länge der (grossen) Herzdämpfung immer (absolut) erheblicher als die Breite. Bei der Besprechung der Behandlung der Pericarditis und Endocarditis folgt Verfasser anerkannten Principien. Dass er die Anwendung grosser Vesicatore bei der exsudativen Pericarditis kaum erwähnt, liegt vielleicht daran, dass er die „rheumatische" Pericarditis so selten beobachtete. In letzteren Fällen leisten sie doch oft Erhebliches.

Unter den Ursachen der idiopathischen Dilatation und Hypertrophie spielt im Kindesalter auch nach Verfassers Beobachtungen die Nephritis die hauptsächlichste Rolle, doch kommen auch Dilatationen auf rein nervöser Basis vor; mehrere Krankengeschichten dienen ferner zur Illustration der Herzdilatation bei Anämie und Chlorose. Gegen die acute Dilatation im Gefolge von Nephritis rühmt Verfasser das Secale cornutum in dreisten Dosen (0,5 zweistündlich), von dem er mehrfach durchschlagende Erfolge gesehen.

Diese Andeutungen mögen genügen, um zu zeigen, dass jeder, der sich eingehend mit den acuten Herzkrankheiten im Kindesalter beschäftigen will, aus dem vorliegenden Buche reiche Belehrung schöpfen wird.

Heubner.

## XIII.

# Ueber das Nahrungsbedürfniss von Kindern verschiedenen Alters.

Von

Dr. Camerer.

Vorliegende Aufgabe zerfällt naturgemäss in zwei Theile, indem zu ermitteln ist sowohl der Gesammtbedarf an Nahrung, als auch die Menge, in welcher die einzelnen Nahrungsstoffe zugeführt werden sollen. Ich werde mich in der folgenden Darstellung auf die drei wichtigsten organischen Nahrungsstoffe, Eiweiss, Kohlehydrat und Fett, beschränken.

### I. Der Gesammtbedarf an organischen Nahrungsstoffen.

Durch die Untersuchungen von R. Mayer über das mechanische Wärmeäquivalent und die weitere Ausbildung seiner Lehre sind die Gesichtspunkte gegeben, von welchen aus der Nahrungsbedarf von Organismen zu beurtheilen und zu ermitteln ist.

Es wurde kurze Zeit, nachdem Mayer's Arbeiten allgemeine Anerkennung gefunden hatten, von namhaften Gelehrten, darunter namentlich von Vierordt, als Aufgabe der Ernährungsphysiologie bezeichnet, neben einer Bilanz der stofflichen Ausgaben und Einnahmen auch eine Bilanz der Kraftausgabe und Krafterzeugung herzustellen, welch letztere ihre einzige Quelle in der Nahrung finden könne, und also für die Grösse des Nahrungsbedarfes massgebend sei. Dass diese Aufgabe von Vielen unberücksichtigt blieb, ja lange Jahre geradezu vergessen schien, hat manche Verwirrung in die Ernährungslehre gebracht; um so erfreulicher ist, dass sie seit einigen Jahren, veranlasst durch Arbeiten von Stohmann und namentlich Rubner, wieder allgemein in ihrer vollen Bedeutung gewürdigt wird.

Von den zahlreichen Leistungen des Körpers können alle diejenigen, welche von grossem Kraftverbrauch begleitet und daher auf die Stoffwechselvorgänge von grossem Einfluss sind, auf ein gemeinsames Mass zurückgeführt werden und zwar pflegt man sie in Wärmeeinheiten umzurechnen — es stünde natürlich nichts im Wege, sie wie bei den Maschinen in Pferdekräften auszudrücken.

Wenn also z. B. ermittelt ist, dass der 24stündige Kraftverbrauch eines erwachsenen Mannes, welcher keine eigentliche Arbeit verrichtet, 2400 Wärmeeinheiten entspricht, so muss ein solcher, bei annähernd constanter Körpertemperatur auch 2400 Wärmeeinheiten erzeugen, und es lässt sich sein Nahrungsbedarf berechnen, indem 100 g Eiweiss und 100 g Kohlehydrate je 410 Wärmeeinheiten, 100 g Fett aber 930 Wärmeeinheiten bei der Zersetzung im Körper erzeugen. Es wird hierbei angenommen, dass die genannten Stoffe bei „gemischter Kost" dem Körper zugeführt seien. — Umgekehrt, wenn die Bildung einer gewissen Menge Wärmeeinheiten nachzuweisen ist, müssen auch entsprechende Kraftausgaben nachzuweisen sein — was nicht immer genügende Berücksichtigung findet.

Als Leistungen des Körpers, welche grosse Kraftausgaben verursachen, erkennt man ohne Weiteres die folgenden:

1) Die Wärmeabgabe durch die Haut und der Wärmeverbrauch für Verdunstung des durch Haut und Lunge ausgeschiedenen Wassers. Vierordt schätzt, dass beim (ruhenden) Erwachsenen für Wärmeabgabe durch Haut und Hautwasser ca. 87 %, für Lungenwasser ca. 7 % aller Wärme verbraucht werden.

Beim einzelnen ruhenden Erwachsenen wird demnach die Wärmeabgabe und Wärmeerzeugung des Körpers abhängen von denjenigen äusseren Einflüssen, welche die Wärmeabgabe der Haut und die Wasserverdunstung erhöhen oder vermindern.

Bei verschiedenen ruhenden Individuen, welche gleichen äusseren Einflüssen ausgesetzt sind, wird die Wärmeabgabe und Wärmeerzeugung abhängen von der Grösse der vorhandenen Körperoberfläche, sofern die Beschaffenheit der Haut bei verschiedenen Menschen als annähernd gleich angenommen werden darf. Diese Annahme ist bei gesunden Menschen verschiedenen Alters und verschiedener Grösse in der That zulässig.[1]) Für erwachsene Hunde von verschiede-

1) Kleine Unterschiede, namentlich auch individuelle, sind ohne Zweifel vorhanden; so dürfte die Disposition mancher Menschen zum Fettwerden in der Beschaffenheit ihrer Haut zu suchen sein. — Da d

ner Grösse (hungernd und in Ruhe) wurde von Rubner experimentell nachgewiesen, dass ihre Wärmeerzeugung dem Hautareal proportional geht. Er zog aus seinen Versuchen auch den Schluss, dass bei den verschiedenen Classen der Warmblüter die Grösse der Oberfläche für die Wärmeerzeugung massgebend sei.

Veranlasst durch die Wichtigkeit des Hautareals für diese Fragen liess schon vor 10 Jahren Vierordt den med. stud. C. Meeh die Oberfläche von 16 männlichen Individuen messen, worunter 8 Kinder verschiedenen Alters. Es ergab sich dabei merkwürdigerweise eine gesetzmässige Beziehung zwischen Körperfläche und Körpergewicht, derart, dass die Fläche O aus dem Gewicht G berechnet werden kann nach der Formel: $\frac{O}{G^{\frac{2}{3}}} = 12{,}31$. (Für Kinder allein ist genauer: $\frac{O}{G^{\frac{2}{3}}} = 11{,}97$).

2) Einen erheblichen Einfluss auf den Kraftverbrauch des Körpers hat die Verrichtung von Arbeit, wozu die Fortbewegung des Körpers selbst, überhaupt alle Muskelthätigkeit gehört.

Während theoretisch eine Wärmeeinheit = 424 Kilogrammmeter, ist der wirkliche Nutzeffect einer Wärmeeinheit sowohl beim Organismus, als auch bei Maschinen weit geringer: es kann nur ein Bruchtheil der erzeugten Wärme in Arbeit übergeführt werden. Die im Ueberschuss erzeugte Wärme muss beim Körper, dessen Temperatur constant ist, wieder durch directe Wärmeabgabe von Seiten der Haut und durch Wasserverdunstung abgeführt werden, und daher kann angenommen werden, dass auch bei arbeitenden Menschen verschiedener Grösse und verschiedenen Alters der Wärmeverbrauch dem Hautareal annähernd proportional sei, vorausgesetzt, dass gleich grosse Arbeit verrichtet wird.

Der Wärmeverbrauch eines Menschen könnte direct gemessen werden durch den Calorimeterversuch, durch Bestimmung des ausgeschiedenen Wassergases und der etwa verrichteten Arbeit.

Leichter ist es, die Wärmeerzeugung zu berechnen. Bei Hungernden aus der Bestimmung der ausgeschiedenen Elemente N und C, bei Menschen, welche Nahrung zu sich nehmen, aus den zugeführten organischen Nahrungsstoffen, unter

---

Wärmeerzeugung des Organismus der Wärmeabgabe nur bis zu einer gewissen Grenze folgen kann, sind besondere Schutzvorrichtungen gegen übermässige Abkühlung, wenn nöthig, vorhanden; so mächtige Fettmassen bei den gleich warmen im Meer lebenden Polarthieren. Die Behaarung der Hunde leistet (nach Rubner) in dieser Beziehung etwa so viel wie die Bekleidung des Menschen. Solche Schutzvorrichtungen lassen sich bei Kindern, gegenüber Erwachsenen, nicht nachweisen.

Berücksichtigung der organischen Bestandtheile von Urin und Koth und unter der Voraussetzung, dass jeweils die ganze Zufuhr und nicht mehr als die Zufuhr zersetzt worden sei.

Selbstverständlich muss die Verbrennungswärme, welche die Nahrungsstoffe bei der Zersetzung im Körper liefern, bekannt sein, und es ist das Verdienst Rubners, dieselbe unter alle hier in Betracht kommenden Verhältnisse genau ermittelt zu haben.

Rubner hat im Anschluss an die eben erwähnte Arbeit die Wärmeerzeugung Erwachsener aus den besten Angaben betreffend die Verköstigung solcher, berechnet wie folgt:

Auf 1 Quadratmeter Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

| Mann in Ruhe | | Mann bei Arbeit | | | Greisenalter |
|---|---|---|---|---|---|
| hungernd | ernährt | Fortbewegung des eigenen Körpers | 8 stündige leichte Arbeit | schwerste Arbeit | Mittel von Mann und Weib |
| 1134 | 1189 | 1210 | 1400 | 2300 | 1100 |

Die Zahlen werden wohl durch weitere Untersuchungen etwas geändert werden, offenbar aber sind sie jetzt schon ziemlich zutreffend.

Für Kinder hat zuerst Vierordt und später Rubner derartige Verhältnisszahlen berechnet; Vierordt allerdings standen nur ungenaue Zahlen für die Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe und für Verköstigung der Kinder zu Gebot[1].

Rubner auf Grundlage besserer Zahlen für die oben erwähnten Grössen fand, dass die Wärmeerzeugung des Säuglings auf 1 qm berechnet, der desjenigen Erwachsenen gleichkommt, welcher nur seinen eigenen Körper fortbewegt, die Wärmeerzeugung des älteren Kindes der des Erwachsenen bei leichter Arbeit.

Die folgenden Berechnungen, angestellt nach den Angaben Rubners über Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe, werden noch näheren Aufschluss über die Verhältnisse im Kindesalter gewähren. Ich konnte berücksichtigen:

---

1) Vierordt sprach sich auf Grund seiner Berechnungen — der ersten überhaupt vorgenommenen, in welchen Oberfläche und Wärmeerzeugung verglichen werden — dahin aus, „dass die in den verschiedenen Altersclassen gebildeten Wärmemengen dem Hautareal dividirt durch das Körpergewicht (dem sogenannten relativen Areal) umgekehrt proportional seien"; d. h. die Wärmemengen verhalten sich nach ihm wie die Quadratwurzeln aus den Oberflächen. Dies ist nicht richtig, denn die Wärmemengen verhalten sich wie die Oberflächen.

1) Muttermilchkinder, und zwar standen mir die 7 Fälle zu Gebote (1 Ahlfeldt, 1 Camerer, 3 Hähner, 2 Pfeiffer), welche ich im Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. XXII, S. 106 u. ff. zusammengestellt habe. Für Berechnung der Nahrungsstoffe habe ich mich an die Analysen E. Pfeiffers in den „Beiträgen zur Physiologie der Muttermilch“ (Jahrbuch für Kinderheilkunde XX, S. 359) gehalten. Die für mein Kind zu Gebote stehende Analyse seiner eigenen Muttermilch würde keine wesentlich verschiedenen Resultate ergeben.

Bei Berechnung der Durchschnittszahlen habe ich den Fall Pfeiffer I. weggelassen, dagegen diesen Fall, vereinigt mit Ahlfeldt, besonders angegeben. Zu weiterer Bildung von besondern Gruppen aus dem vorhandenen Material war kein Anlass.

2) Für die Verhältnisse der älteren Kinder habe ich mich ausschliesslich an meine eigenen Beobachtungen (betreffend 5 Kinder) gehalten, da nur diese systematisch, unter Berücksichtigung des Einflusses der Jahreszeiten etc. und überhaupt unter vergleichbaren Umständen gemacht sind. Meine Versuche sind, soweit abgeschlossen, in verschiedenen Jahrgängen der Zeitschrift für Biologie beschrieben.

3) Für künstlich ernährte Säuglinge standen mir zu Gebot die oft erwähnten Angaben von Forster; die Angaben von Biedert „über die für Säuglinge nothwendigen Nahrungsmengen (Nahrungsminima)“, Jahrbuch für Kinderheilkunde XVII, S. 251; endlich die Angaben von Ahlfeldt und mir über die Kuhmilchmengen, welche unsere früher mit Muttermilch ernährten oben erwähnten Säuglinge nach dem Entwöhnen verzehrten; für einen weiteren Säugling und für ältere Kinder bei Ernährung ausschliesslich mit Kuhmilch konnte ch eigene Untersuchungen (angestellt bei den oben erwähnten 5 Kindern) benutzen. Für eines der Kinder von Förster ist las Gewicht unbekannt und nur geschätzt, für alle übrigen Fälle sind die Gewichte und Wachsthumszahlen bekannt, zum Theil auch die Ausnützung der Nahrung. Letztere habe ich bei den Muttermilchkindern mit 2%, bei den Fällen von Biedert nach dessen Angabe mit 3%, bei den Kuhmilchkindern mit 8% und bei Kindern mit gemischter Kost mit 5% in Anrechnung gebracht. Den Einfluss des Wachsthums habe ich berechnet, wie von Rubner geschehen ist, obwohl ch gegen diese Art der Rechnung Bedenken trage; es kommt aber nur wenig darauf an, wie man rechnet.

### Tabelle I.
**Muttermilchkinder.**

Auf 1 Quadratmeter Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

| | Mitte des 1. bis Mitte des 2. Lebensmonats | 2.—3. Monat | 3.—4. Monat | 4.—5. Monat | 5.—6. Monat | 6.—7. Monat | Mitte des 8. Monats Kuhmilch Ahlfeldt und Camerer |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Mittlere Wärmemengen | 1002 | 1152 | 1234 | 1237 | 1170 | 1201 | 1444 |
| Mittlere Gewichte | 3,6 | 4,2 | 4,7 | 5,3 | 5,9 | 7,2 | 7,3 |
| Mittel von Pfeiffer I. und Ahlfeldt; 5.—6. u. 6.—7. Monat Ahlfeldt allein; Wärmemengen. | — | 1287 | 1376 | 1384 | 1191 | 1224 | — |

Die ungewöhnlich gute Einhüllung des Körpers in den 2 ersten Lebensmonaten und die geringe Beweglichkeit der Kinder in dieser Zeit machen die relative Wärmeerzeugung derselben kleiner als sonst irgendwo beim Menschen beobachtet; vom 3. Monat an beträgt das Mittel der wohl nur zufällig schwankenden Zahlen 1210, soviel als beim Erwachsenen, der nur Körperbewegung leistet. Man beobachte die grossen Werte der Fälle Pfeiffer I. und Ahlfeldt und der entwöhnten Kinder; ich werde später darauf zurückkommen.

### Tabelle II.
**Aeltere Kinder bei gemischter Kost.**

Auf 1 Quadratmeter Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

| Mittleres Alter | 2 J. | 3½ J. | 6 J. | 7 J. | 8 J. | 10 J. | 12½ J. | 14 J. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Mittl. relative Wärmemeng. | 1482 | 1488 | 1473 | 1431 | 1341 | 1375 | 1311 | 12[illegible] |
| Mittelgewichte in kg | 10,8 | 13,1 | 16,3 | 18,4 | 20,6 | 23,9 | 31,3 | 36,[illegible] |
| Mittlere Oberfl. in qm | 0,585 | 0,667 | 0,770 | 0,862 | 0,926 | 1,018 | 1,216 | 1,3[illegible] |
| Zahl und Geschlecht der Fälle | W. | W. W. | W. W. W. | M. W. W. | M. W. | W. bis W. W. W. M. | M. W. W. W. | M. W. |
| Zahl d. Beobachtungstage | 8 | 32 | 50 | 44 | 48 | 108 | 92 | 4[illegible] |

Da meine Versuche noch nicht abgeschlossen sind, werden die Zahlen vom 12. Jahre ab noch Veränderungen erfahren, auch wird es vielleicht möglich werden, für die beiden Geschlechter getrennte Angaben zu machen.

Zweifellos ist aber jetzt schon, dass das jüngere Kind relativ mehr Wärme erzeugt, als das ältere, ohne Zweifel wegen seiner grossen Beweglichkeit.

Die Abnahme beginnt gleichzeitig mit dem Schulunterricht. Mit dem Erwachsenen verglichen, zeigt das jüngere Kind etwas höhere Werthe, als der Mann bei leichter Arbeit, das ältere Kind als der Mann, welcher nur Körperbewegung leistet.

### Tabelle III.
Künstlich ernährte Säuglinge.

Auf 1 Quadratmeter Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

| Alter d. Kindes | Mitte d. 1. Mon. | Mitte d. 2. Mon. | Im 3. Mon. | Im 4. Mon. | Im 5. Mon. | Im 7. Mon. | Im 8. Mon. | Ende des 1. Jahres |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Beobachter Biedert | 3 Fälle Muttermilch u. Rahmgemenge 1051 | 3 Fälle Kuhmilch u. Rahmgemenge 1131 | 1 Fall Kuhmilch u. Rahmgemenge 1373 | 1 Fall Kuhmilch u. Rahmgemenge 1789 | — | 3 Fälle Kuhmilch u. Rahmgemenge 1749 | 3 Fälle Kuhmilch u. Rahmgemenge 2328 | — |
| Beobachter Förster | — | 1 Fall Milchbrei 2081 | — | — | 1 Fall condens. Milch 1561 | — | — | — |
| Beobachter Ahlfeldt u. Camerer | — | — | — | — | 1 Fall Kuhm. u. Zuckerw. 2170 | — | A. u. C. je 1 Fall Kuhmilch 1654 | 1 Fall Kuhm. und etwas gem. Kost. 1706 |

In Tabelle III weisen, abgesehen von Biedert 1. bis 3. Monat, alle Fälle ganz enorme relative Wärmemengen auf, was kein Fehler der Berechnung ist, denn es wurde auf die schlechtere Ausnützung der Kuhmilch gebührende Rücksicht genommen.

### Tabelle IV.
**Ausschliessliche Ernährung mit Kuhmilch im späteren Kindesalter.**

Auf 1 Quadratmeter Körperfläche werden in 24 Stund. Wärmeeinheiten erzeugt:

| Alter | 1 J. | 4 J. | 6 J. | 7 J. | 8 J. | 10 J. | 1[illegible] |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Wärmemengen | 1706 | 1682 | 1440 | 1270 | 1400 | 1130 | 1[illegible] |

Aus Tabelle IV ist ersichtlich, dass Kinder etwa v. 7. Jahr an nicht mehr so viel Kuhmilch trinken mögen, a für ihren Kraftbedarf nothwendig ist.

Unzweifelhaft sind die Resultate der Tabelle III du. Vorgänge im Darm herbeigeführt.

Entweder gelangt ein Theil der Nahrung gar nicht Circulation, sondern wird im Darm von Mikroben zerst. ohne dass bei solchen Zersetzungen erhebliche Wärmemeng- frei würden, was insofern möglich wäre, als es sich nicht u. Oxydationsprocesse, sondern um anderweitige Spaltungen hand. würde — oder es gelangen die zugeführten Stoffe in Circulati. aber die Verdauungsarbeit erfordert ungewöhnlich viel Kraft.

Gegen die erste Annahme spricht der Umstand, dass v. einer so massenhaften Ausscheidung durch Mikroben geb. deter Zersetzungzproducte, wie sie hier eintreten müsste, dur. aus nichts bekannt ist. Biedert hat die Frage mit dem s. genannten Stickstoffdeficit der Säuglinge in Verbindung g. bracht, welches freilich noch nicht ganz sicher bewiesen i. Das 4jährige Kind der Tabelle IV jedenfalls schied na. directer Beobachtung mehr N aus, als die Zufuhr von N. trug, in diesem Fall also besteht sehr grosse relative Wärme- menge ohne N-deficit.

Auch beachte man in Tabelle I. die Angaben für Ahl- feldt und Pfeiffer I., welche wahrscheinlich machen, da. auch bei vermehrter Muttermilchzufuhr abnorme grosse Wärme- mengen erzeugt werden. Aus Angaben von Voit, eine. Hund betreffend, über Ausscheidung von N und C 1) be. Hunger, 2) bei mässiger, 3) bei überreicher Fütterung mit Fleisch geht hervor, dass derselbe mit zunehmender Fütte- rung zunehmende relative Wärmemengen erzeugte. Die Ei. rede, dass die Stoffe gar nicht in Circulation gelangt sei. ist hier natürlich ausgeschlossen. Endlich kommt man durc. sachgemässe Erwägung aller Verhältnisse zu dem Schluss. dass die Verdauung in der That Kraft verbraucht und da. die Grösse dieses Kraftverbrauches abhängt von der Beschaffen-

heit der zu verdauenden Stoffe, z. B. verschieden ist bei verschiedenen aus demselben Fleisch bereiteten Speisen.

Wenn man rechnet, dass aus 100 g zugeführtem und in Circulation gelangtem Eiweiss und Kohlehydrat 410 Wärmeeinheiten, aus 100 g zugeführtem Fett 930 Wärmeeinheiten entstehen, so wird dadurch doch nicht der Nutzeffect ausgedrückt, welcher durch Oxydation dieser Stoffe für den Körper resultirt. Es müsste vielmehr noch die Wärmemenge abgezogen werden, welche für die Verdauung obiger Stoffe jeweils aufzuwenden ist. Der Ausnützungsversuch gibt über diesen Kraftverbrauch keinen Aufschluss, die directen bisher angestellten Versuche sind zu spärlich und zum Theil unzweckmässig angelegt, so dass diese wichtige Frage vorläufig noch ihrer Lösung harrt.

**II. Ueber den Gehalt der Nahrung an den einzelnen Stoffen** habe ich auf Grundlage der oben erwähnten Fälle, betreffend Muttermilchsäuglinge und ältere Kinder bei gemischter Kost, folgende Tabellen zusammengestellt:

Tabelle V.

Säuglinge bei Muttermilch.

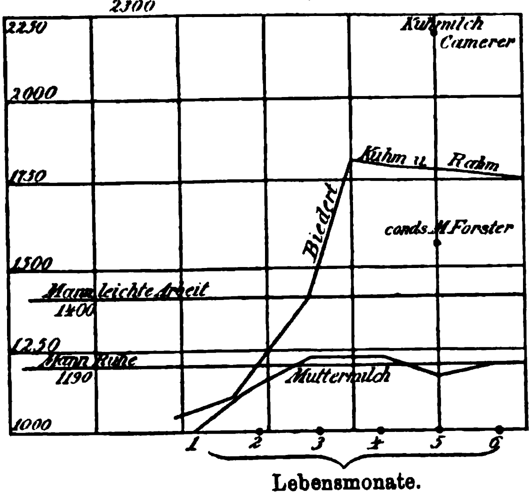
| Alter | | Ende d. 1. Mon. | Des 2. Monats | Des 3. Monats | Des 4. Monats | Des 5. Monats | Des 6. Monats | Mann b. leichter Arbeit |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Absolute Menge der verzehrten organischen Substanzen | | 56,4 | 70,5 | 82,1 | 88,8 | 89,2 | 103,6 | 671 |
| Von 100 verzehrter organ. Substanz sind: | Eiweiss | 21,1 | 19,1 | 17,5 | 17,4 | 15,1 | 15,1 | 18,4 |
| | Kohlehydrat | 50,0 | 52,2 | 55,0 | 55,1 | 56,6 | 56,6 | 73,7 |
| | Fett | 28,9 | 28,7 | 27,5 | 27,5 | 28,3 | 28,3 | 7,9 |
| Von 100 erzeugten Wärmeeinheiten stammen von | Eiweiss | 11 | 11 | 10 | 11 | 9 | 10 | 16,7 |
| | Kohlehydrat | 39 | 39 | 43 | 46 | 42 | 42 | 66,9 |
| | Fett | 50 | 50 | 47 | 43 | 49 | 48 | 16,3 |

Da der Gang der Dinge aus den Tabellen V und VI (s. Tabelle VI auf Seite 380) ohne weitere Erläuterung klar hervorgeht, beschränke ich mich auf folgende Bemerkungen.

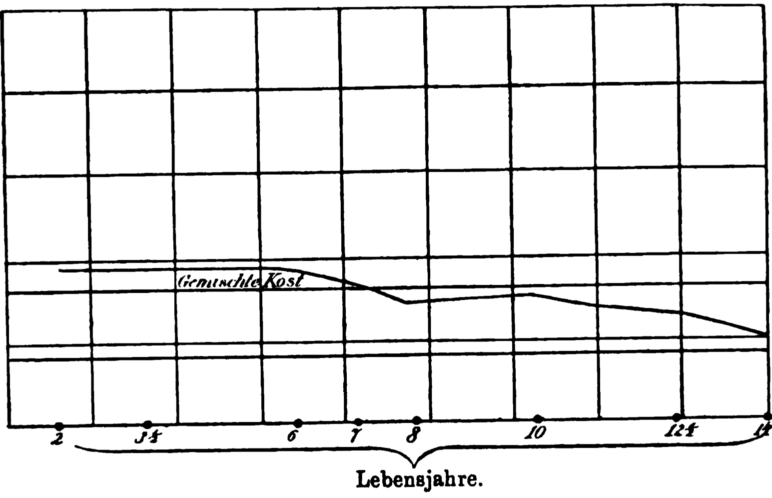
Beim Muttermilchsäugling ist die Zusammensetzung der Nahrung von Natur gegeben, beim älteren Kind lässt sich streiten, ob nicht eine anders zusammengesetzte Nahrung zweckmässiger gewesen wäre. Ich habe zwar an den Versuchstagen den Wünschen meiner Kinder bezüglich der Ver-

## I. Graphische Darstellung der Wärmeproduction.

Säugling, 24stünd. Wärmemengen auf 1 Quadratm.




Aelteres Kind, 24stünd. Wärmemengen auf 1 Quadratmeter.



## II. Graphische Darstellung der Wärmeerzeuger.

Säugling, Muttermilch.

Von 100 erzeugten Wärmeeinheiten stammen von

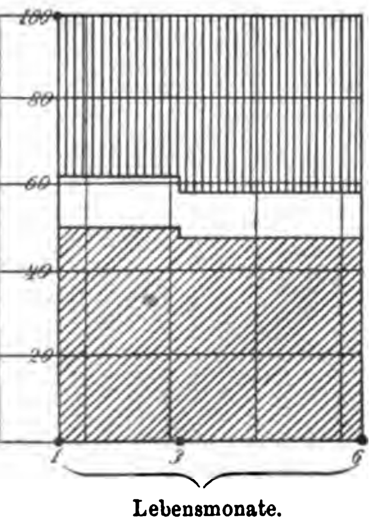
Aelteres Kind, gemischte Kost.

Mann, Arbeiter.

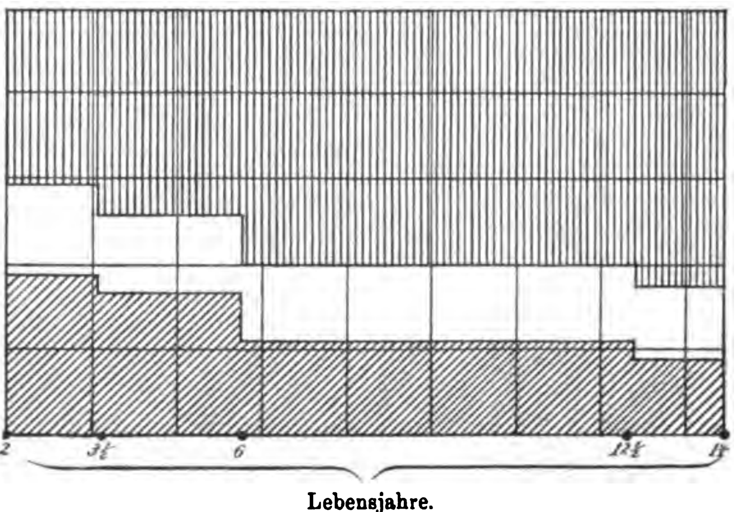
Fett 

Eiweiss 

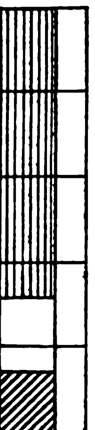
Kohlehydrat 




Lebensmonate.




Lebensjahre.



köstigung möglichst Rechnung getragen, allein die Gewohnheiten und der Geschmack derselben hängt doch wesentlich von der Kostordnung ab, welche Jahr aus Jahr ein in meinem Hause eingehalten wird, sie werden also in andern Familien und andern Gegenden anders sein, und so haben andre Kinder bei kürzer dauernden Versuchen mehr Fett und Eiweiss und weniger Kohlehydrate verzehrt, ohne dass ich darin einen Nachtheil finden könnte, vorausgesetzt, dass die Kohlehydrate in zweckmässiger Form gereicht werden.

Der Umstand, dass jüngere Kinder (wohl überall) erhebliche Fettmengen verzehren, hängt mit ihrem grossen Verbrauch von Kuhmilch zusammen. Reichliche Zufuhr von Kuhmilch, überhaupt flüssiger Nahrung, ist aber beim Kind des-

Tabelle VI.
Aelteres Kind bei gemischter Kost.

| Alter | | 2 Jahre | 3 1/2 Jahre | 6 Jahre | 7 Jahre | 8 Jahre | 10 Jahre | 12 1/2 Jahre | 14 Jahre | Mann b. leichter Arbeit |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Absolute Menge der verzehrten organ. Substanzen | | 186,0 | 211,0 | 257,3 | 295,3 | 280,5 | 321,5 | 375,7 | 399,0 | 671 |
| von 100 verzehrten organ. Subst. sind | Eiweiss | 25,3 | 21,6 | 20,7 | 22,4 | 19,4 | 18,3 | 19,7 | 20,3 | 18,4 |
| | Kohleh. | 51,6 | 60,7 | 68,3 | 66,4 | 68,8 | 70,6 | 72,0 | 70,7 | 73,7 |
| | Fett | 23,1 | 17,7 | 11,0 | 11,2 | 11,8 | 11,1 | 8,3 | 9,0 | 7,9 |
| von 100 erzeugten Wärme-einh. stammen von | Eiweiss | 21 | 18 | 18 | 21 | 17 | 16 | 18 | 18 | 16 |
| | Kohleh. | 42 | 49 | 60 | 56 | 60 | 62 | 65 | 64 | 6[illegible] |
| | Fett | 37 | 33 | 22 | 23 | 23 | 22 | 17 | 18 | 1[illegible] |

halb schon nothwendig, weil ihr Kauvermögen klein ist, so dass sie z. B. grosse Mengen Brots, der Hauptquelle von Kohlehydraten im spätern Leben, nicht bewältigen könnten.

In dem zur Zeit lebhaft entbrannten Streit über die Grösse der nothwendigen Eiweisszufuhr beim Erwachsenen stehe ich auf dem Standpunkte Voits. Wenn auch so geringe Eiweissmengen, wie sie von Manchem für genügend gehalten werden, hinreichen würden, den (übrigens unbekannten) täglichen Abgang an organisirtem Eiweiss zu decken, so ist das Verdauungsorgan des Menschen offenbar für eine sehr eiweissarme Kost nicht eingerichtet. Vorübergehend, für ein paar Wochen oder Monate, mag eine solche wohl hinreichen den Körper leistungsfähig zu erhalten, auf die Dauer schwerlich

Beim heranwachsenden Kinde jedenfalls würde wohl Niemand eine Beschränkung der Eiweisszufuhr unter das von mir beobachtete Mass für empfehlenswerth halten.

Den Nahrungsbedarf einzelner Kinder und die Zusammensetzung ihrer Nahrung kann man auf Grund obiger Tabellen nach ihrem Gewicht schätzen, sofern das Kind für sein Alter nicht ganz ungewöhnlich leicht oder schwer ist; eine genaue Berechnung hat von der Grösse des Hautareals auszugehen und die relative dem betreffenden Alter zukommende Wärmemenge zu berücksichtigen, ebenso die Ausnutzung der Nahrung und das tägliche Wachsthum. Letzteres kommt übrigens beim ältern Kind nur sehr wenig in Betracht.

# XIV.

## Aus der pädiatrischen Klinik des Professor R. v. Jaksch in Graz.

### Beiträge zur Lehre von der primären Nephritis der Kinder.

Von

Dr Joh. Loos,
Assistenten.

Es giebt beinahe gar keine Infectionskrankheit, in deren Gefolge die Nephritis als Complication nicht bekannt wäre, eine Thatsache, die erklärlich ist aus der Aufgabe, welche die Niere, das Entgiftungsorgan des Körpers, im Verlaufe der verschiedenartigsten Erkrankungen zu vollbringen hat. Auch harmlosere Krankheitsformen, z. B. chronischer und acute Darmcatarrh, ferner Angina catarrhalis sollen sich mit Entzündungen der Niere compliciren können, und Seitz[1] in Zürich beschreibt zwei Fälle von Nephritis, bei denen eine Stomatitis aphthosa die veranlassende Ursache gewesen ist. Hagenbach hat einen Fall von derartiger Stomatitis mit nachfolgender Albuminurie beobachtet.

Rechnen wir alle jene Formen von Nephritiden ab, bei denen eine der bekannten Infectionskrankheiten das causale Moment gespielt hat oder zu spielen schien, ferner die Intoxicationsnephritiden und die nach Traumen entstehenden, so bleiben uns noch immer eine grosse Zahl von solchen übrig, bei denen wir einen Zusammenhang mit einer vorangegangenen Infection irgend welcher Art nicht auffinden können, wo wir genöthigt sind zur Erklärung des Krankheitsbildes andere Momente herbeizuziehen. Wir bezeichnen diese Formen als primäre, ein Ausdruck, unter dem heute gewiss eine Reihe von aus den verschiedenartigsten Ursachen auftretenden Nierenentzündungen zusammengefasst wird.

---

1) Seitz, bei Hagenbach: Ueber Nephritis bei acuten Infectionskrankheiten. Jahrbuch für Kinderheilkunde XXIX, S. 176. 1889.

Unter den Veranlassungen dieser primären Nierenentzündungen nimmt die Angabe einer Erkältung eine ziemlich grosse Rolle ein. Beinahe alle Autoren legen diesem Umstande bei der Entstehung einer Nephritis grösseres Gewicht bei. Allerdings führen dieselben an, dass wir mit der Annahme einer Erkältung uns nur so lange zu begnügen haben, bis wir eine bessere Erklärung an deren Stelle zu setzen im Stande sind. Vorläufig ist durch die Untersuchungen Kolomann Müller's[1]) nur bewiesen, dass durch eine heftige Abkühlung der Körperoberfläche eine arterielle Hyperämie sämmtlicher innerer Organe, namentlich auch der Nieren herbeigeführt werde.

Birch-Hirschfeld[2]) meint, dass manche von den Nierenerkrankungen, welche auf Erkältung oder ganz unbestimmte ätiologische Momente bezogen werden, ebenfalls infectiösen Ursprunges sind, nur dass hier die Localisation der Erkrankung in den Nieren unabhängig von einer Allgemeininfection stattfindet. Und in der That existiren mehrere Mittheilungen über primäre Nephritiden, welche diese Ansicht zu bekräftigen im Stande sind, die jedoch andererseits zu beweisen scheinen, dass wir es bei den Nierenerkrankungen infectiösen Ursprunges nicht mit einem Infectionserreger, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer Reihe solcher zu thun haben.

So fand Mircoli[3]) in den Nieren der von ihm beobachteten Epidemie primärer Nephritiden den Pneumoniekokken ähnliche Gebilde.

Ganz anders lauten die Befunde, welche Letzerich[4]) bei seiner Nephritis bacillosa primaria zu machen Gelegenheit hatte. Er färbte die Nierenschnitte, welche er wie Deckglastrockenpräparate behandelte, auch durch die Flamme zog, mit einer wässerigen Lösung einer Anilinfarbe, und fand in denselben den Typhusbacillen ähnliche Bacillen. Die gleichen Befunde zeigte die Milz, dann fanden sich Sporen in den Flüssigkeitsergüssen des Abdomens, des Herzbeutels, in der Leber und in der Lunge. — Dieselben Befunde zeigten die Organe der von ihm verwendeten Versuchsthiere, bei denen er durch Injection des gezüchteten Bacillus Nephritis erzeugt hatte.

Neben diesen positiven Ergebnissen der Untersuchung der

---

1) Kolomann Müller bei Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie II, S. 470. 1885.

2) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. pathologischen Anatomie 2. Bd. S. 675. 1885.

3) Mircoli, Centralblatt für medicinische Wissenschaften Nr. 40. 1887.

4) Letzerich, Untersuchungen und Beobachtungen über Nephritis bacillosa primaria. Zeitschrift für klinische Medicin XIII, S. 33. 1888.

Nieren bei den primären Entzündungen dieses Organes bei Kindern sollen die negativen nicht unerwähnt bleiben. — v. Jaksch[1]) gelang es nicht, in einem der von ihm mitgetheilten Fälle von primärer Nephritis, welcher in 48 Stunden letal verlaufen war, Mikroorganismen in den Nieren nachzuweisen.

Mannaberg[2]) untersuchte auf der Nothnagel'schen Klinik den unter antiseptischen Cautelen aufgefangenen Harn von an acutem Morbus Brightii Erkrankten. Er fand in demselben Streptokokken der Zahl nach in geradem Verhältnisse stehend zu der Schwere des Krankheitsfalles. Sie waren morphologisch nicht zu trennen von den Kokken des Erysipels und des Eiters, färbten sich jedoch nicht nach Gram, zeigten ein von den bekannten Streptokokken des Eiters verschiedenes biologisches Verhalten und fanden sich nicht vor in den Harnen anderer Individuen. Mannaberg gelang es, mit diesen Kokken experimentell Nephritis bei seinen Versuchsthieren zu erzeugen. Auch ihm war es nicht gelungen, das Vorhandensein der Kokken in den Nieren nachzuweisen.

In dem Harne seiner Versuchsthiere fand er dieselben vor. Wie sind diese Thatsachen erklärlich und wie ist ein Zusammenhang zwischen ihnen herzustellen? Ich möchte hier auf experimentelle Untersuchungen hinweisen, welche in dem pathologischen Institute des Professor Rindfleisch in Würzburg von Schweizer[3]) ausgeführt wurden und die vielleicht geeignet sind, einiges zum Verständnisse dieser negativen Nierenbefunde beizutragen.

Schweizer beschäftigte sich damit, die Nieren auf ihre Durchgängigkeit für Bacillen zu prüfen. Er injicirte Thieren in die Arteria renalis die Reincultur eines Gelatine und Agar intensiv grün färbenden Stäbchens, welches von Reimann aus Ozaena-Eiter gezüchtet worden war und welches Schweizer den „grünen Bacillus" nennt. Es gelang ihm nun durch Impfung des mehrere Stunden nach der Injection aus dem Ureter direct unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln entnommenen Harnes den injicirten Bacillus zu züchten. Derselbe musste also die Nieren passirt haben. Bei der Untersuchung dieser Organe seines ersten Versuchsthieres konnte

---

1) v. Jaksch, Ueber Nierenaffectionen bei Kindern, nebst Bemerkungen über Urämie und Ammoniämie. Deutsche medicinische Wochenschrift Nr. 40, 41. 1888. (Separatabdruck.)

2) Mannaberg, Zur Aetiologie des Morbus Brightii acutus. Centralblatt für klinische Medicin Nr. 30. 1888.

3) Schweizer, Ueber das Durchgehen von Bacillen durch die Nieren; Archiv f. pathologische Anatomie u. Physiologie CX. S. 25[illegible] 1887.

Schweizer „kaum einen" Bacillus vorfinden. Er erklärt diese Thatsache daraus, dass die Bacillen sich in der Niere nur schwer festsetzen, und beim Schrumpfen dieses wasserreichen Organs in Alkohol die Canäle weiter werden und dann die Mikroorganismen durch den Diffussionsstrom der verschiedenen Färbeflüssigkeiten zu leicht aus den dünnen Schnitten herausgeschleudert werden können.

Allerdings hatte es Schweizer mit gesunden Nieren zu thun. Allein die Versuche Mannaberg's sprechen für dieselben Verhältnisse auch bei Erkrankungen dieses Organes, und möglicherweise ist das für die Bakterien viel schonendere Verfahren, welches Letzerich bei der Färbung seiner Nierenschnitte zur Anwendung brachte, Ursache des positiven Ausfalles derselben. Jedenfalls machen es diese Versuche wahrscheinlich, dass Mikroorganismen Erreger von Nierenkrankheiten sein können, ohne dass ihr Nachweis in den afficirten Organen gelingen muss.

Es wäre bei der Entstehung primärer Nephritiden noch an eine, freilich etwas entfernte Möglichkeit zu denken — daran nämlich, dass einer der Mikroorganismen, welche normaler Weise in der Urethra sich vorfinden (Lustgarten und Mannaberg[1]) gelang es, 10 verschiedene Kokkenformen aus der nämlichen Urethra zu züchten), unter gewissen Umständen pathogen für den uropöetischen Apparat werden kann.

Wenden wir uns nach diesen Auseinandersetzungen zu den Fällen von Nephritis, welche auf unserer Klinik im Verlaufe des letzten Jahres zur Aufnahme und Beobachtung gelangten. Es sind dies im Ganzen 7 Fälle, mit einem derzeit noch in Behandlung stehenden 8., eine gewiss nicht sehr kleine Zahl, wenn ich nämlich die von v. Jaksch veröffentlichten vier Fälle mitrechne, so bilden sie 2% sämmtlicher während derselben Zeit aufgenommener Kranken.

Seit in unserem Krankenhause wegen der Unmöglichkeit entsprechender Isolirung Scarlatina, Diphtherie und Variola nicht aufgenommen werden, bekommen wir es auch zumeist nur mit Nephritiden zu thun, denen keine der genannten Infectionskrankheiten vorangegangen war. Ich möchte mir vorerst erlauben, in Kürze die Krankheitsgeschichten dieser Fälle mitzutheilen, muss jedoch einige kleine Bemerkungen voraussenden.

Eiweissproben I, II, III bedeuten: I = Salpetersäure-Kochprobe, II = Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe, III = Biuretprobe. Unter Blutprobe ist immer die Heller'sche gemeint.

1) Lustgarten und Mannaberg, Ueber die Mikroorganismen der normalen männlichen Urethra und des normalen Harnes. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis, XVI, S. 905. 1887.

Die quantitativen Eiweissbestimmungen wurden stets nach der Methode von Brandberg[1]) vorgenommen, welche ja recht verlässliche Resultate liefert.

Bezüglich der näheren Ausführung derselben verweise ich auf v. Jaksch' Klinische Diagnostik. Die den Urin betreffenden Daten habe ich am Schlusse der einzelnen Krankengeschichten in tabellarischer Form zusammengestellt.

## Fall I.

M. G., 9 Jahre alt, aufgenommen am 10./IX. 1888.

Das Kind stand zweimal in Spitalsbehandlung; das erste Mal im April und Mai 1888 wegen eines Prurigo. Aus dieser Zeit liegt eine Urinuntersuchung vor, welche die Abwesenheit jeglichen pathologischen Befundes ergiebt.

Der Prurigo soll schon seit dem 2. Lebensjahre der Patientin bestehen. Auch „eigenthümliche Krampfanfälle" werden aus dieser Zeit angegeben, ohne dass jedoch in weiterer Weise derselben erwähnt würde. (Die damalige Therapie bestand in lauen Bädern und in Verabreichung von 1 mg Natrium arsenic. pro die.)

Am 10. August 1888 wurde das Kind wieder aufgenommen. Aus der jetzigen Anamnese ist ausser dem bereits Erwähnten ein Masernexanthem zu verzeichnen, welches das Kind vor 2 Jahren überstanden hatte. Der Beginn des jetzigen Leidens datirt seit 8 Tagen; da bemerkte die Mutter Schwellungen des Gesichts, Appetitlosigkeit und einige Male auftretendes Erbrechen.

Bei Druck auf die Magengegend soll das Kind nach Angabe der Mutter Schmerzen haben.

Status praesens (11./IX.). Es handelt sich um ein kräftig entwickeltes Kind von kleiner Statur, mit Spuren überstandener Rachitis an den unteren Extremitäten; die Haut ist allenthalben braun pigmentirt, an den unteren Extremitäten überdies verdickt. Das Gesicht ist gedunsen, namentlich in der Umgebung der Augenlider und der Nase; die Schleimhäute zeigen bis auf eine unbedeutende Röthung der Rachengebilde normales Verhalten. Die Zunge ist belegt.

Hirnsymptome fehlen, doch ist das Kind schlafsüchtig; zeitweise jammert es über Magenschmerzen.

Ferner ist objective Dyspnoe vorhanden; Respiration = 52, Puls = 120 in der Minute; die Arterie zeigt schwache Füllung und erhöhte Spannung.

Die Temperatur der Haut ist erhöht auf 39° C.

Die Herzdämpfung ist sehr klein, die Töne rein.

Die Lungen weisen, bis auf ein wenig Rasseln in den hinteren unteren Partien normales Verhalten auf. Das Abdomen ist, besonders in der Gegend des Epigastriums, aufgetrieben, daselbst sehr empfindlich, zeigt Dämpfung in den Seitenpartien, die mit der Lage wechselt, ferner deutliche Fluctuation. Milz lässt sich percutorisch und palpatorisch undeutlich als vergrössert nachweisen. Zweimal trat am ersten Tage des Spitalsaufenthaltes Erbrechen auf. Die Urinsecretion ist sehr sparsam. Alle drei Eiweissproben fallen intensiv positiv aus.

---

1) Brandberg bei v. Jaksch, Klinische Diagnostik II. Aufl. S. 269. 1889.

Im Sedimente finden sich zahlreiche granulirte Cylinder, Cylinder aus weissen und rothen Blutzellen, dann hyaline Cylinder, von denen manche mit Blutkörperchen und harnsauren Salzen belegt sind; ferner zahlreiche Nierenepithelien, weisse und ausgelaugte rothe Blutkörperchen, erstere theils einzeln, theils in Haufen beisammen liegend, dann noch Blasenepithelien. Die Stühle des Kindes sind dünnflüssig, grünlich gelb und sehr übelriechend.

12./IX. Die Dyspnoe nimmt zu, über beiden Lungen hinten unten gedämpfter Schall. Das Athmen ist scharf vesiculär im Inspirium und schwach hörbar im Exspirium. Die Temperatur, die am Abend vorher auf 40° C. angestiegen war, fällt heute auf 38° C. Das sonstige Verhalten gleicht im Wesentlichen dem bereits beschriebenen. Im Urin auch die Heller'sche Blutprobe positiv. Kind schlafsüchtig.

13./IX. Abdomen noch mehr aufgetrieben, allenthalben der Schall gedämpft, jede Berührung sehr schmerzhaft. Einige Male Erbrechen.

14./IX. Auftreten von Cyanose, Dämpfung über den Lungen intensiver, trockene stark belegte Zunge.

15./IX. Grosse Unruhe des Nachts, die auf 0,5 g Sulfonal aufhörte, Puls schwach, kaum fühlbar. Unter diesen Symptomen trat heute Exitus ein.

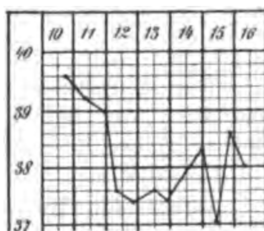
Ueber das Verhalten des Harnes während der Krankheitsdauer giebt die beigefügte Tabelle Auskunft.

| Datum | Menge des Harnes | Dichte | Eiweissproben | Blutprobe | Quantitative Bestimmung |
|---|---|---|---|---|---|
| 11./IX. | — | — | I, II, III intensiv positiv | — | 0,65% |
| 12. | 80 ccm, etwas verloren | — | " | positiv | 0,60% |
| 13. | 120 | — | " | — | 0,35% |
| 14. | 500 | — | " | — | 0,25% |
| 15. | 400, etwas verloren | — | " | — | 0,25% |

Was das makroskopische Verhalten desselben anbelangt, so weicht der Befund von dem am ersten Tage gefundenen nicht sehr ab. Einmal herrschte der eine, einmal der andere Bestandtheil vornehmlich vor.

Das Verhalten der Temperatur war ein vollständig unregelmässiges. Am ersten und zweiten Tage zwischen 40,3° C. und 39° C. schwankend, bewegte sie sich in den folgenden Tagen zwischen 39,2° C. und 37° C. und blieb so bis zum Tode, wie die beigefügte Temperaturcurve Fig. 1 veranschaulicht.

Fig. 1.




Der Puls wechselte zwischen 96 und 132; die Respiration war stets eine hohe, 50—64 Athemzüge in der Minute.

Das Wesentlichste aus dem Sectionsprotokoll (Dr. Guttmann) ist folgendes:

Pia an der Basis, in der Nähe des Chiasma und der grossen G- fässe eitrig durchsetzt. In beiden Pleurahöhlen sehr viel eitriges r. faserstoffeitriges Exsudat, ebenso im vorderen Mediastinum; auch auf d. Herzbeutel faserstoffeitriges Exsudat. Linke Herzhöhle dilatirt. Un- lappen beider Lungen luftleer, sehr derb, brüchig, von röthlicher Flüs- keit durchtränkt, dunkelröthlich violett verfärbt. Im Cavum pe- toneale eitriges Exsudat. Linke Niere sehr vergrössert, Kapsel le- ablösbar; Oberfläche glatt, von reichlichen Gefässen durchzogen, r- lich punctirt. Corticalis verbreitert, blutig punctirt und gestreift. Py- miden scharf abgegrenzt, dunkelroth. Ebenso beschaffen ist die rech Niere.

Diagnose. Pneumonia duplex, Pleuritis fibrinosa et purulen duplex, Peritonitis purulenta, Meningitis purulenta, Nephritis intersti- tialis acuta.

### Fall II.

A. G., 1½ Jahre alt, aufgenommen am 25./X. 1888.

Das Kind, welches sich in normaler Weise entwickelt hatte, ha- vor 5 Wochen ein Gesichtseczem überstanden. Darauf trat eine I- filtration in der Submaxillargegend auf, welche abscedirte. Der Absce- wurde eröffnet und heilte in gewöhnlicher Weise. Jetzt seit 8 Tag- spärlicher Urin und Schwellung am ganzen Körper.

Status praesens 25./X. Das Kind ist auffällig blass, liegt the- nahmlos da, die Pupillen reagiren träge. Ein excoriirter rother F.- findet sich auf der rechten Wange, eine livide Hautstelle am Kinn; a- Kinn unten ist eine von einer Incision herrührende Narbe sichtba- Cyanose im Gesichte — das Kind reagirt nicht auf Anrufe und Kneip- Der Thorax ist rachitisch gebaut, die Respiration mühsam. Allgemei- Hautödem vorhanden; der Puls ist frequent (129), die Arterie gut g- spannt und gefüllt. Die Untersuchung der Brustorgane bietet ke- Abnormitäten dar. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, stark gespann- in den tieferen Partien gedämpft klingend; Fluctuation nachweisba- Die Milz ist nicht palpabel. Hochgradig ödematös sind das Scr- tum und die unteren Extremitäten.

Die Gebilde des Rachens sind blass.

Im Urin alle 3 Eiweissproben sehr intensiv positiv.

Am 26./X. Frequenz des Pulses vermehrt, sonst nichts geändert.

Am 27./X. Zunahme der Oedeme, trockene, bräunlich belegte Zun- Fortdauer des comatösen Zustandes. Im Harnsedimente sind weiss- Blutkörperchen vorhanden, Cylinder aus weissen Bluskörperchen, hyalin- Cylinder und verfettete Nierenepithelien. An diesem Tage tritt einig- Male Erbrechen auf, und unter zunehmender Pulsfrequenz und Dyspno- erfolgt der Exitus.

Die Temperatur war am ersten Tage 36,5° C.–37,7° C. und stieg vor dem Tode auf 39° C. an. Der Puls bewegte sich zwischen 120—174, die Respiration zwischen 42—54 in einer Minute.

Ueber den Harn ist Näheres nicht zu constatiren, da dieses Secret bei einem so kleinen Kinde nicht leicht zu er- halten war.

Auszug aus dem Sectionsprotokolle (Dr. Guttmann):

Die Meningen sind von trüber Flüssigkeit reichlich durchtränkt. Im peritonealen Cavum findet sich eine grosse Menge eitrig serösen Exsudates. Die Nieren sind beträchtlich vergrössert, die Oberfläche glatt, die Venensterne deutlich vortretend, Corticalis verbreitert, sehr weich, von dunklen Streifen durchsetzt. Pyramiden im obern Theile dunkel gefärbt, in den unteren Theilen blass.

Diagnose: Peritonitis purulenta, Nephritis acuta diffusa.

Fall III.

H. F., 3 Jahre alt, aufgenommen am 18./XI. 1888.

Das Kind hatte einen normalen Entwicklungsgang durchgemacht, Von bisher überstandenen Krankheiten wird nur ein einen Sommer lang dauernder Ausschlag angegeben. Ein Jahr darnach wurde das Kind geschwollen, besonders an den Füssen und im Gesichte, klagte über Schmerzen im Abdomen und war appetitlos. Die Oedeme verschwanden zeitweise und kehrten dann begleitet von Diarrhöen wieder. Als Grund der jetzigen Erkrankung wird von den Eltern Erkältung angegeben.

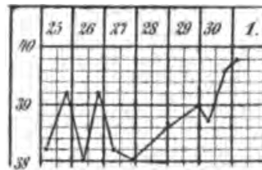
Status praesens 19./XI. Bei der Aufnahme ist das Kind hochgradig ödematös, besonders im Gesichte. Im Abdomen ist freie Flüssigkeit nachzuweisen. Im Urin alle 3 Eiweissproben und die Heller'sche Blutprobe intensiv positiv. Die mikroskopische Untersuchung des Harnes ergab: Hyaline und granulirte Cylinder, belegt mit Nierenepithelien, ferner hyaline Cylinder mit weissen Blutzellen belegt, dann stark verfettete, grosse Nierencanälchenepithelien. Am Körper des Kindes finden sich einzelne Borken und Pigmentirungen. Am Gefässapparate sind keine Abnormitäten nachweisbar; über den Lungen leichter Catarrh. — Die Stühle sind diarrhoisch. Die Milz ist unter dem Rippenbogen palpabel. Der Kranke bietet in den nächsten Tagen keine Aenderung dar, ausser dass die Oedeme bald stärker werden, bald wieder etwas abnehmen.

Der am 28./XI. aufgenommene Augenspiegelbefund ergab eine bedeutende Füllung der Netzhautvenen auf beiden Augen. Das Abdomen wird von dem Tage an sehr empfindlich gegen jede Berührung.

Am 30. tritt bedeutende Cyanose und des Nachts mehrmaliges Erbrechen auf.

Am 1./XII. Die Cyanose ist enorm, das Kind liegt ganz theilnahmslos da, dann treten clonische Zuckungen auf, die in der Gesichtsmuskulatur beginnen und sich nach und nach über die Muskulatur des ganzen Körpers, vorherrschend auf die linke Seite beschränkt, erstrecken. Sie dauern mit geringen Unterbrechungen etwa ¼ Stunde an. Kurze Zeit darnach stirbt das Kind.

Fig. 2.




Die Temperatur war fast stets erhöht, das Fieber vollkommen atypisch, ante mortem war es auf 39,8 C. angestiegen. (Siehe die beistehende Temperaturcurve Fig. 2.)

Der Puls variirte zwischen 112—150, die Respiration zwischen 36—78 in einer Minute. Die höchste Frequenz war vor dem Tode eingetreten.

Verhalten des Harnes:

| Datum | Menge des Harnes | Dichte | Eiweissproben | Blutprobe | Quantitative Bestimmung |
|---|---|---|---|---|---|
| 19./XI. | 110 ccm | 1,0260 | I, II, III positiv | intensiv positiv | 1,80% |
| 20. | — | — | " | — | 0,80% |
| 21. | 120, etwas verloren | 1,0210 | " | — | 1,20% |
| 22. | 100 | 1,0220 | " | — | 1,80% |
| 23. | 100 | 1,0100 | " | — | 0,40% |
| 24. | 100 | 1,0110 | " | — | 0,35% |
| 25. | 140 | 1,0110 | " | — | 0,50% |
| 26. | 150 | 1,0220 | " | negativ | 0,70% |
| 27. | 210 | 1,0230 | " | " | 0,60% |
| 28. | 270 | 1,0210 | " | — | 0,30% |
| 29. | 100 | 1,0260 | " | — | 0,45% |

## Auszug aus dem Sectionsprotokolle (Prof. Eppinger):

Pia getrübt, verdickt und gespannt, blutreich und mässig dur- feuchtet. Die Corticalis des Gehirns ist auffallend dunkel gefärbt. D[illegible] Marksubstanz von reichlichen Blutpunkten durchsetzt. Im linken Pleur- raume wenig klare Flüssigkeit; die linke Herzhöhle weiter, die Wa- dung dicker. Rechte Pleura pulmonalis trübe; zwischen den Lap[illegible] der rechten Lunge finden sich Faserstoffgerinnsel. Das Cavum per- toneale enthält eine reichliche Menge getrübten, serösen, in der Tie[illegible] eitrigen Exsudates. Das Peritoneum ist verdickt, die Milz vergröss[illegible] ihre Kapsel verdickt, ihr Gewebe hart, brüchig, dunkelgrau gefär[illegible]

Die linke Niere beträchtlich grösser, ihre Kapsel sehr zart, leic[illegible] ablösbar, ihre Oberfläche fötal gelappt, glänzend; die Venensterne [illegible] deutlich ausgeprägt; die Corticalis ist verbreitert, gelbbraun gefärbt, brüchig, matt glänzend, die Pyramiden scharf abgegrenzt, dunkel [illegible] lett gefärbt; rechte Niere genau so beschaffen.

In der Schleimhaut des Magens reichliche, kleinste hämorrhagi[illegible] Erosionen. Verdickte, gefaltete und auf den Falten blutig ero[illegible] Schleimhaut findet sich im Dünndarme; dessen Plaques und Folli[illegible] sind geschwellt. Auf der Leberoberfläche faserstoffeitrige Gerin[illegible]

Diagnose: Nephritis interstitialis diffusa, Tumor lienis chron[illegible] Hydrops universalis, Peritonitis, Pleuritis dextra incipiens, Oedema cer[illegible]

## Fall IV.

S. S., 1½ Jahre alt, aufgenommen am 15./XI. 1888.

Das Kind soll stets schwächlich gewesen sein, nie jedoch kra[illegible] Es wurde künstlich ernährt (womit wird nicht angegeben), bekam [illegible] ersten Zähne mit 11 Monaten und kann heute noch nicht gehen. [illegible] 4 Tagen bemerkte die Mutter das Auftreten von Schwellungen im [illegible] sichte und an den Extremitäten, ebenso eine Umfangszunahme des [illegible] domens. Nie soll Fieber, nie, wie ausdrücklich angegeben wird, irg[illegible] ein Exanthem dagewesen sein. Seit heute bemerkte die Mutter App[illegible] mangel und Brechreiz, geringe Urinentleerung seit 2 Tagen.

Status praesens 15./XI. Ein recht gut genährtes und entwick[illegible] Kind. Allgemeines Oedem der Haut, blasse Schleimhäute. Der [illegible]

culationsapparat bietet normale Verhältnisse, ebenso der Respirationsapparat. Das aufgetriebene Abdomen giebt allenthalben tympanitischen Percussionsschall. Keine Fluctuation nachweisbar. Die Temperatur ist normal.

Alle 3 Eiweissproben sind sehr intensiv positiv, desgleichen die Heller'sche Blutprobe.

Mikroskopisch sind im Harne zu finden: weisse und rothe Blutkörperchen in reicher Zahl, ebenso Nierenepithelien, ferner Cylinder aus weissen Blutkörperchen und aus Epithelzellen, grob- und feingranulirte Cylinder, dann ebensolche belegt mit weissen Blutzellen und Epithelzellen, ferner eine grosse Menge hyaliner, grosser, polygonaler Schollen, welche jedoch die Cholesterinreaction mit concentrirter Schwefelsäure nicht geben.

Am 17./XI. tritt Lungenkatarrh auf, die Oedeme nehmen in Bezug auf Ausdehnung und Intensität ab.

Am 18. keine wesentliche Aenderung zu verzeichnen.

Am 19. stellt sich Polyurie ein und es schwinden die Oedeme. Das Kind fiebert, was wohl mit dem an Intensität zunehmenden Bronchialkatarrh zusammenhängen dürfte.

20./XI.: Die Milz ist heute unter den Rippenbogen deutlich palpabel, sehr hart anzufühlen, da der Zustand des Abdomens jetzt erst eine eingehendere Untersuchung gestattet.

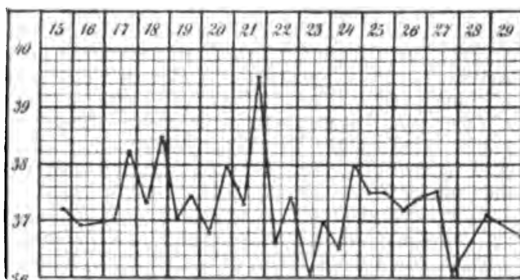
23./XI. Die Oedeme sind nicht mehr aufgetreten. Mikroskopisch im Urine ausser spärlichen weissen Blutkörperchen und Epithelzellen nichts nachweisbar. Auch der Lungenkatarrh bessert sich.

28./XI. Normale Verhältnisse bei der Aufnahme des Augenspiegelbefundes.

Am 30./XI. wurde das Kind, da seit 5 Tagen keine Spur Eiweiss im Harne vorhanden war und sich auch mikroskopisch keinerlei Formelemente finden liessen, gesund entlassen. Das Kind ist noch heute nach ¾ Jahren gesund.

Die Temperatur war bei der Aufnahme des Kindes normal, später hielt sie mit dem Verlaufe des Lungenkatarrhes gleichen Schritt, exacerbirte und zeigte ihm entsprechend Remissionen. Mit seinem Ablaufe hielt sie sich wieder auf der Norm. (Siehe die Temperaturcurve Fig. 3.)

Fig. 3.




Der Puls wechselte zwischen 114 bis 150, die Respiration zwischen 30—72 in einer Minute.

Das Nähere über das Nierensecret enthält die nachfolgende Zusammenstellung:

| Datum | Menge des Harnes | Dichte | Eiweissproben | Blutprobe | Quantitative Bestimmung |
|---|---|---|---|---|---|
| 15./XI. | — | — | I, II, III intensiv positiv | intensiv positiv | 1,7% |
| 16. | — | 1,0142 | " | — | 0,75% |
| 17. | — | — | " | positiv | — |
| 18. | 320, etwas | 1,0096 | " | — | 0,40—0.50% |
| | verloren | 1,0092 | I, II positiv III schwach positiv | — | 0,20% |
| 19. | 560 do. | | | | |
| 20. | 290 do. | 1,0100 | " | — | nicht bestimmbar |
| 21. | 220 do. | 1,0120 | I, II, III schwach positiv | negativ | " |
| 22. | 120 do. | 1,0160 | I, II positiv III negativ | " | " |
| 23. | 200 do. | 1,0130 | " | " | " |
| 24. | 150 do. | 1,0120 | " | — | " |
| 25. | 130 do. | 1,0090 | " | — | " |
| 26. | — | — | I, II, III negativ | — | — |

## Fall V.

M. St., 8 Jahre alt, aufgenommen am 15./XI. 1888.

Ueber die Entwicklung und die ersten Jugendjahre ist nicht viel zu eruiren. Das Kind soll jedoch angeblich immer gesund gewesen sein. Wenigstens war dies sicherlich in den letzten Monaten der Fall. Vor einer Woche bemerkte der Vater eine Anschwellung in der Unterkinngegend. Vor mehreren Wochen soll die Submaxillargegend geschwollen gewesen sein. Der Urin wird seit 2 Tagen spärlich entleert und ist dunkelroth gefärbt. Exantheme jeglicher Art werden ausdrücklich negirt.

Status praesens 15./XI. 1888. Ein schwächlich gebautes Kind mit blasser Hautfarbe.

Im Gesichte finden sich um den Mund herum und am Kinne einige Ekzemborken. Die Gegend des Unterkiefers in der Nähe der Submaxillardrüsen ist geröthet, geschwellt und bietet an einigen Stellen Fluctuation dar. Ferner ist starker Foetor ex ore vorhanden; die Zunge dick belegt; die Hauttemperatur nicht erhöht.

Die Organe der Brust und des Abdomens bieten durchwegs normales Verhalten. Von Exanthemen und von Oedemen zeigt sich nirgends eine Spur.

Der Urin giebt die Eiweissproben in intensiver Weise und enthält sehr viel Blut. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergiebt eine Unmasse von Eiter- und Epithelzellen, Cylinder aus solchen in reicher Zahl und ausgelaugte rothe Blutzellen.

18./XI. Die Gebilde des Rachens sind geröthet, sonst keine wesentliche Aenderung.

20./XI. Im frisch entleerten Harne liessen sich mit den Methoden von Gram und Kühne keine Mikroorganismen nachweisen. An diesem Tage wurde die inzwischen in einen Abscess übergegangene Infiltration am Kinne gespalten, der Abscess entleert. In dem Eiter finden sich nur spärliche Kokken.

21./XI. Die Temperatur, welche bisher stets normal gewesen war, steigt heute auf 39,3° C. Im Urin findet sich sehr viel Blut. Die Temperatursteigerung war nur eine auf einige Stunden beschränkte.

Das Gleiche wiederholte sich am 23./XI. Auch diesmal ist wieder durch das Mikroskop und durch die Heller'sche Probe viel Blut im Harne nachweisbar. Ausserdem finden sich im Sedimente viele Harncanälchenepithelien, darunter schöne, runde, poly- und mononucleäre. Der eröffnete Abscess heilte vollkommen reactionslos und eiterte gar nicht. Am 25. ist derselbe fast ganz geschwunden.

Der am 28./XI. aufgenommene Augenspiegelbefund zeigte beiderseits normale Verhältnisse.

Am 29/XI. und 4./XII. treten wieder für Stunden lang Temperaturerhöhungen auf. Am letztgenannten Tage steigt die Temperatur auf 40,5° C. und wird von einer Herpeseruption auf der Oberlippe begleitet. Auch diesmal findet sich ausser vermehrter Ausscheidung rother Blutkörperchen durch die Nieren nichts, was die Temperaturerhöhung erklären könnte. Offenbar handelte es sich um Exacerbationen des Entzündungsvorganges.

Noch einmal nur und zwar am 11./XII. wurde das Gleiche beobachtet. Von da an bis zur Entlassung des Kindes am 28./XII. trat nie mehr Fieber auf. Seit 16./XII. blieb auch der Urin frei von pathologischen Bestandtheilen.

Ich hatte das Kind im Laufe des Jahres 1889 mehrmals zu sehen Gelegenheit und untersuchte zu wiederholten Malen den Urin. Er war immer eiweissfrei, auch während einer vor 2 Monaten überstandenen Angina diphtheritica.

Die Temperatur des Kindes war bis auf die in der Krankengeschichte erwähnten Ausnahmen stets eine normale gewesen.

Die Pulszahl schwankte zwischen 78—156, die Respiration zwischen 24—36 in einer Minute.

Verhalten des Harnes:

| Datum | Menge des Harnes | Dichte | Eiweissproben | Blutprobe | Quantitative Bestimmung |
|---|---|---|---|---|---|
| 16./XI. | 258 | 1,0190 | I, II, III positiv | positiv | 2,20% |
| 17. | 400 | 1,0190 | — | — | — |
| 18. | 200 | 1,0194 | I, II, III positiv | positiv | — |
| 19. | 310 | 1,0196 | „ | „ | — |
| 20. | 550 | 1,0190 | „ | „ | 0,15% |
| 21. | 400 | 1,0180 | „ | „ | 0,10% |
| 22. | 400 | 1,0140 | — | „ | 0,05% |
| 23. | 500 | — | I, II, III positiv | „ | nicht bestimmbar |
| 24. | 660 | 1,0140 | I, II positiv | „ | 0,05% |
| 25. | 450 | 1,0140 | I, II, III positiv | „ | — |
| 26. | 380 | 1,0160 | I, II positiv | „ | 0,05% |
| 27. | 820 | 1,0120 | „ | „ | nicht bestimmbar |
| 28. | 530 | 1,0110 | „ | „ | — |
| 29. | 670 | 1,0150 | „ | „ | — |

## Fall VI.

L. S.„ 4 Jahre alt, aufgenommen am 18./IV. 1889.

Das Kind ist die Schwester des Falles IV, welcher vor 5 Monaten mit der gleichen Erkrankung hier in Behandlung gestanden. Es soll sich langsam entwickelt und erst mit 2 Jahren gehen gelernt haben. Von Erkrankungen wird eine vor drei Jahren überstandene Pertussis angeführt; ein Exanthem soll es nie gehabt haben.

Vor 5 Tagen bemerkte die Mutter eine Temperatursteigerung mit leichter Drüsenschwellung am Halse, die auf einen Umschlag hin zurückgegangen sein soll, und am nächsten Tage auffallend geringe Urinmenge.

Der Status praesens vom 19./XI. ergiebt ein kräftiges, gut entwickeltes Kind; Gesicht gedunsen, Augenlider ödematös; die sichtbaren Schleimhäute sind blass, am Kieferwinkel finden sich vergrösserte, nicht schmerzhafte Drüsen. Die Hauttemperatur beträgt 40,7° C. Die Athmung ist frequent (42—48), der Puls 144. Sonst sind die Verhältnisse des Herzens und ebenso die der Lungen ganz normaler Art. Die Milz ist nicht vergrössert, Abdomen aufgetrieben, ohne eine Spur von Ascites.

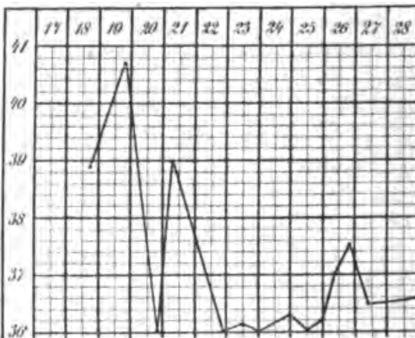
Die oberen und unteren Extremitäten sind ödematös. Die Rachengebilde bieten bis auf leichte Röthung nichts Pathologisches. Der dunkelrothe Urin enthält Eiweiss, mit allen 3 Proben nachweisbar, und giebt die Heller'sche Blutprobe in intensiver Weise.

Die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes ergiebt: ausgelaugte rothe Blutkörperchen und Leukocyten in reicher Zahl, Nierenepithelien im Stadium der Verfettung, Plattenepithelien aus der Blase und Scheide; Bakterien und Mikrokokken in reicher Menge, Cylindroide, ferner hyaline, granulirte Cylinder und Cylinder aus weissen Blutzellen.

Am 20./IV. fiel die Temperatur spontan auf 36° C. Am nächsten Tage stieg sie rasch wieder an und erreichte Nachmittags 40,5° C. Im Urine findet sich sehr viel Blut. Das Kind litt an heftigen Diarrhöen. Die Rachengebilde waren normal, Milz nicht vergrössert.

Am 22. trat wieder spontaner Abfall des Fiebers auf 36° C. ein. Die Temperatur blieb von da an bis zur Entlassung des Kindes zumeist unter 37° C. (Siehe die beistehende Temperaturcurve Fig. 4.)

Fig. 4.




Am 26./IV. trat Polyurie ein und wurde von dem Schwinden der Oedeme begleitet. Die mikroskopische Untersuchung des Urins ergab nur insofern eine Aenderung, als sich die Zahl der Cylinder, besonders die der granulirten, vermehrt hatte.

Auch noch am 8./V., als schon 12 Tage lang die qualitativen Eiweissproben ein negatives Resultat ergeben hatten, war es noch möglich, aus der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes mit aller Bestimmtheit den in den Nieren sich abspielenden Entzündungsprocess zu diagnosticiren.[1])

1) Auf solches Verhalten eiweissfreien Harnes macht v. Jaksch in seiner Klinischen Diagnostik S. 263 aufmerksam.

Am 10./V. ergab auch die mikroskopische Untersuchung keine pathologischen Befunde und das Kind konnte am 16./V. gesund entlassen werden.

Der Puls war zur Zeit des Fiebers 132—144, später schwankte er zwischen 72—108 in einer Minute.

Die Respiration hielt sich zwischen 40—60, später zwischen 24—32.

Ich habe das Kind nach Monaten wieder gesehen; es blieb bis heute vollkommen gesund.

Verhalten des Harnes:

| Datum | Menge des Harnes | Dichte | Eiweissproben | Blutprobe | Quantitative Bestimmung |
|---|---|---|---|---|---|
| 19./IV. | 200 | 1,0066 | I, II, III positiv | intensiv positiv | 0,10—0,15% |
| 20. | 100 | 1,0146 | " | — | 0,15—0,20% |
| 21. | 80 | 1,0132 | " | positiv | 0,20—0,25% |
| 22. | 90 | 1,0132 | " | " | 0,25—0,30% |
| 23. | 250 | 1,0132 | " | schwach positiv | 0,05% |
| 24. | 200 | 1,0100 | schwach positiv | negativ | 0,033% |
| 25. | 300 | 1,0114 | " | " | nicht bestimmbar |
| 26. | 700 | 1,0090 | Spuren | " | " |
| 27. | 960 | 1,0084 | " | " | " |
| 28. | 830 | 1,0070 | " | " | " |
| 29. | 850 | 1,0080 | negativ | " | " |

## Fall VII.

M. H., 3 Jahre alt, aufgenommen am 6./IV. 1889.

Das Kind ist zum zweiten Male im Kinderspital; das erste Mal wurde es im October 1888 wegen Catarrhus bronchialis behandelt. Aus dieser Zeit liegt eine Untersuchung des Nierensecretes vor, welche ergab, dass dasselbe damals vollkommen eiweissfrei war. Das Kind ist in seiner ganzen Entwickelung sehr zurückgeblieben, bekam die ersten Zähne erst mit 15 Monaten und kann jetzt noch nicht stehen; es ist vollkommen stupide.

Die Eltern glauben, dass möglicherweise eine Erkältung an seiner jetzigen Krankheit schuld sei.

Status praesens. Das Kind hat Oedeme beider oberen Augenlider. Im Urin alle 3 Eiweissproben stark positiv. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt: weisse und rothe Blutzellen, granulirte Cylinder, viele rundliche Nierenepithelien und Cylinder aus solchen.

Das Kind ist klein, gut genährt, von blasser Hautfarbe; die Zunge sehr gross, prolabirt aus dem Munde, die vorhandenen Zähne sind carös. Das Kind macht den Eindruck eines Idioten. Rachengebilde nicht geröthet, nicht geschwellt, von Exanthemen keine Spur. Herz und Lungen bieten normale Verhältnisse dar, die Extremitäten Zeichen von Rachitis. Die Hauttemperatur ist nicht erhöht. Die Oedeme der Lider verschwinden am 16./IV. Um dieselbe Zeit auch das Eiweiss im Harne.

Mikroskopisch lassen sich noch jetzt nur spärliche weisse und rothe Blutzellen, sowie einzelne Nierenepithelien nachweisen.

Am 28. wird das Kind geheilt entlassen.

Die Temperatur war während der ganzen Zeit seines Aufenthaltes im Spitale schwankend, zwischen 36,2° C. und 37° C. Die Pulszahl war 100—144, die der Respirationen zwischen 32—56 in einer Minute.

Verhalten des Harnes:

| Datum | Menge des Harnes | Dichte | Eiweissproben | Blutprobe | Quantitative Bestimmung |
|---|---|---|---|---|---|
| 7./IV. | — | — | I, II, III positiv | — | — |
| 8. | — | — | I, II, III, die letzte schwach positiv | — | 0,10—0,15% |
| 9. | — | — | id. | — | 0,15% |
| 10. | — | 1,0180 | id. | — | 0,10% |
| 11. | — | 1,0204 | id. | — | 0,05% |
| 12. | — | 1,0130 | I, II, III sehr schwach positiv | — | 0,033% |
| 13. | — | — | I, II positiv III negativ | — | 0,033% |
| 14. | — | 1,0180 | id. | — | 0,033% |
| 15. | — | 1,0058 | Spuren | — | nicht bestimmbar |

Dürfen wir die vorliegenden Krankheitsfälle als primäre Nephritisformen auffassen? Ich glaube, es liesse sich gegen diese Ansicht nicht vieles einwenden.

Im Fall I war das Kind allerdings durch einige Jahre hindurch mit einem Prurigo behaftet gewesen, allein dieser war, nach den jetzt bestehenden Veränderungen der Haut zu schliessen, bereits seit längerer Zeit geheilt, und die Nephritis hatte acut eingesetzt.

Im Falle II und V waren Infiltrationen der Lymphdrüsen in der Submaxillargegend dagewesen, welche wohl in dem gleichzeitig bestehenden Ekzem des Gesichtes, dessen letzte Spuren noch bei der Aufnahme der Kinder nicht geschwunden waren, ihre Erklärung finden. Drüsenschwellungen mit eventuellem Uebergange in Abscedirung sind ja bei Ekzemen ein nicht seltenes Ereigniss.

Dass der im Fall III von den Eltern angegebene Ausschlag, welcher einen Sommer lang gedauert haben soll und welcher nach den noch hie und da vorhandenen spärlichen Resten zu schliessen ein Ekzem war, mit der jetzt aufgetretenen Nierenentzündung zusammenhing, ist schon deshalb nicht

recht wahrscheinlich, weil dieselbe erst ein Jahr nach seiner Heilung sich zeigte.

Im Fall IV finden sich blos negative Angaben, im Fall VII wird von den Eltern des Kindes die Möglichkeit einer Erkältung zugegeben, wie auch im Fall III.

Fall VI hatte mit einer Angina begonnen, welche jedoch nichts mit Diphtheritis zu thun hatte. Wenn wir uns nun damit begnügen, daraus, dass eine gewöhnliche Angina von einer Nephritis gefolgt wird, oder richtiger gesagt, mit ihr gleichzeitig auftritt, zu schliessen, dass beide Processe mit einander zusammenhängen, dann würden wir eine Erklärung des Krankheitsbildes haben. Ich glaube jedoch nicht, dass eine solche uns genügt.

Auch die Annahme, dass unsere Fälle von Nephritis vielleicht mit den bei ihnen verzeichneten chronischen Hautaffectionen (Ekzema, Prurigo) im Zusammenhange stehen, müssen wir nach den obigen Auseinandersetzungen von der Hand weisen.

Ebenso ist es nicht möglich, daran zu denken, dass eine therapeutische Massnahme die Krankheit verschuldet habe.

Zum Belege dafür, dass bei chronischen Dermatosen, auch wenn sie sich nicht über einen grösseren Theil der Körperoberfläche ausbreiten, leicht bei nicht ganz zweckentsprechenden therapeutischen Eingriffen eine Nephritis entstehen kann, will ich hier in Kürze einen selbst beobachteten Fall anführen. Er verlief in manchen Punkten anders als die beschriebenen Nephritisformen und zeichnete sich durch eine viel längere Krankheitsdauer aus.

M. St., 5 Jahre alt, aufgenommen am 25./VI. 1888.

Das Kind stammt angeblich von gesunden Eltern ab und war früher immer gesund gewesen.

Am 29./V. v. J. wurde es wegen Scabies auf die chirurgisch-dermatologische Abtheilung des Spitales aufgenommen und erhielt daselbst vom 1.—5. Juni täglich Einreibungen einer Mischung von 30 g Styrax mit 10 g Oleum olivarum; hierauf noch 3 Tage lang ein laues Bad. Das zurückgebliebene Ekzem wurde mit einem Streupulver (Alum plumos. 100 et Talc. venet. 10) behandelt. Da jedoch das Ekzem an Ausbreitung zunahm, so wurde in der Zeit vom 18.—22. Juni versuchsweise 3% Creolinvaselin gegen dasselbe angewendet, und es wurden im Ganzen nach und nach ca. 40 g verbraucht.

Schon am 23./VI. klagte das Mädchen über Bauchschmerzen, Appetitlosigkeit, hatte eine stark belegte Zunge und auffallend wenig Urin. In der Nacht vom 23. zum 24. trat leichtes Gesichtsödem auf, welches im Verlaufe des nächsten Tages rasch zunahm. Nun wurde die kleine Patientin auf die Klinik transferirt.

Die Untersuchung des Urins vom 24./VI. ergab: Alle drei Eiweissproben und die Heller'sche Blutprobe sind positiv. Die quantitative Bestimmung des Eiweisses ergiebt 0,15%. Die Menge des Harnes be-

trägt 270, seine Dichte = 1,0136. Die qualitative Untersuchung auf Aetherschwefelsäure ergiebt deren Vorhandensein in reichlichem Masse. Die Indicanreaction ist schwach positiv, die Reaction mit Eisenchloridlösung negativ. Durch die mikroskopische Untersuchung liessen sich im Urine nachweisen:

1. viele weisse Blutzellen, theils einzeln, theils in Gruppen beisammenliegend;
2. zahlreiche ausgelaugte rothe Blutzellen;
3. verschiedene, den Nierencanälchen entstammende Epithelien;
4. gelblich gefärbte, hyaline Cylinder, ebensolche belegt mit weissen Blutzellen, und
5. Cylinder aus weissen Blutzellen und bräunlich pigmentirte granulirte Cylinder.

Die Aufnahme des Status praesens ergiebt:

Ein kräftiges, gut genährtes Kind; hinter den Ohrmuscheln etwas Ekzem; nicht sehr bedeutendes Ekzem in der rechten Kniekehle. Sämmtliche Organe ergaben normales Verhalten. Im Abdomen keine Flüssigkeitsansammlung.

Die Oligurie war schon am nächsten Tage verschwunden; die quantitativen Eiweissbestimmungen ergaben in den nächsten Tagen nie grössere Mengen als 0,10%. Noch am 15. August jedoch, also 52 Tage nach Beginn der Erkrankung, dauerte die Eiweiss- und Blutausscheidung fort. Ferner waren an diesem Tage noch weisse und rothe Blutzellen durch das Mikroskop im Sedimente nachweisbar. Das Kind wurde auf Verlangen seiner Eltern entlassen.

Professor v. Jaksch hatte während des Verlaufes dieser Nephritis eine Reihe quantitativer Bestimmungen der Sulfat- und Aetherschwefelsäuren des Harnes ausgeführt, welche ich mit seiner Erlaubniss hier anführe:

| Datum | Menge | Dichte | Gesammt-Schwefel-Säure | | Sulfat-Schwefelsäure | | Aetherschwefelsäure | | Verhältniss |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | % | g | % | g | % | g | |
| 24. bis 25./VI. | 270 | 1,0136 | 0,0928 | 0,2506 | 0,0672 | 0,1818 | 0,0255 | 0,0688 | 1 : 2,64 |
| 30. bis 1./VII. | 700 | 1,0128 | 0,1134 | 0,7938 | 0,1085 | 0,6891 | 0,0149 | 0,1046 | 1 : 6,[illegible] |
| 2.—3. | 850 | 1,0148 | 0,1530 | 1,3005 | 0,1452 | 1,2242 | 0,0078 | 0,0663 | 1 : 18,4 |
| 5.—6. | 1330 | 1,0086 | 0,0671 | 0,8926 | 0,0572 | 0,7608 | 0,0092 | 0,1318 | 1 : 5,7 |
| 27.—28. | 1000 | 1,0136 | 0,1656 | 1,6564 | 0,14792 | 1,4792 | 0,0177 | 0,1772 | 1 : 8,35 |

Diese Zahlen sprechen nach bekannten Erwägungen dafür, dass das sogenannte Creolin, welches kein chemisch einheitlicher Körper ist, offenbar in Form einer gepaarten Schwefelsäure ausgeschieden wird. Dadurch erhält die Annahme, dass es sich in diesem Falle um eine durch Intoxication herbeigeführte Nephritis handelt, eine weitere Stütze. In der Zeit vom 2. bis 3. VII. ist das Verhältniss der gepaarten zu den Sulfatschwefelsäuren ein annähernd normales. Die wiederauftretende Störung dieses Verhältnisses in der folgenden Zeit lässt sich aus einer gleichzeitig bestehenden Coprostase erklären.

So viel über die ätiologisch zu berücksichtigenden Momente bei unseren Fällen.

Betrachten wir nun den Verlauf derselben, so müssen wir gestehen, dass es sich sicherlich um differente Processe handelt. Vorerst möchte ich die drei ersten als zusammengehörig ansehen, welche alle letal geendigt hatten. Bei ihnen handelte es sich offenbar um eine Betheiligung des ganzen Organismus an dem Krankheitsprocesse, dessen hervorstechendstes Symptom von Seiten der Nieren gegeben war. Complicirt waren sie alle mit mehr oder minder ausgebreiteten Erkrankungen seröser Häute, was sich am intensivsten im Falle I, am wenigsten intensiv im Falle II offenbart. Die Symptome von Seiten der Nieren waren diejenigen gewesen, welche zuerst aufgetreten sind, und wir dürfen daher wohl annehmen, dass die anderen Erscheinungen als Folgen der Nierenkrankheit aufzufassen sind, und nicht umgekehrt. Erkrankungen seröser Häute als Complication von Nephritis führt auch Henoch[1]) an. Bei zweien seiner Fälle handelte es sich um Nephritis scarlatinosa, bei zweien wird die Aetiologie nicht angegeben. In den Fällen, welche v. Jaksch[2]) veröffentlicht hatte, finden sich bei zweien derartige Complicationen, ebenso sind sie bei den Fällen Letzerich's[3]) vorhanden, mit Exsudaten seröser, nicht purulenter Natur.

Was nun die histologische Untersuchung der Nieren der drei Fälle von Nephritis anbelangt, so stimmte die mikroskopische Diagnose mit der makroskopischen überein. In allen Fällen fand sich das deutliche Bild der Nephritis acuter Form.

Die Untersuchung auf Mikroorganismen nach den Methoden von Löffler, Gram und Kühne (Hexamethylviolettmethode) ergab nicht ganz gleiche Resultate. Im Fall I fanden sich in einzelnen Schnitten keine Mikroorganismen, in einigen spärliche Monokokken, welche im interstitiellen Bindegewebe sassen. Nur an wenigen Stellen einiger Präparate fanden sie sich zahlreicher, besonders in den nach Gram gefärbten Schnitten. Sie sassen in verschiedener Tiefe der Präparate. Sie waren auch in wenigen Schnitten zu finden, die einfach in wässeriger Methlyenblaulösung gefärbt worden waren.

Im Falle II und III war das Suchen nach Mikroorganismen vergeblich.

Im Falle III, der das Bild der Nephritis im ausgedehntesten Grade bot, fanden sich in jedem Schnitte zahlreiche, graulichweiss gefärbte, schollige Concremente, welche in ihrer

1) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 4. Auflage S. 596. 1889.
2) v. Jaksch l. c.
3) Letzerich l. c.

Gestalt mitunter an Cylinder erinnerten. Diese lagen zumeist im interstitiellen Gewebe, zum Theil auch in den Harncanälchen. Auf Zusatz von Essigsäure oder von verdünnter Salpetersäure lösten sie sich mit Leichtigkeit unter Entwicklung von Gasbläschen auf. Es dürfte sich also um Abscheidung von kohlensaurem Kalk in dieser eigenthümlichen Form gehandelt haben.

Ueber das Verhalten des Bürstenbesatzes in den Nieren meiner Fälle, dessen Bedeutung für das Zustandekommen der febrilen Albuminurie H. Lorenz[1]) hervorgehoben hat, kann ich keine Auskunft geben, da diese Untersuchung eine eigene Conservirungsmethode fordert und meine Präparate sämmtlich in Alkohol gehärtet waren. Möglicherweise war auch das zu diesem Zwecke verwendete Indulin nicht von der nöthigen Qualität.

Die anderen 4 Fälle verliefen ohne jede Complicationen und endeten in Genesung, welche auch noch nach Monaten andauerte. Auch sie bieten durchaus nicht, wie aus den mitgetheilten Krankengeschichten hervorgeht, gleichartige Verhältnisse. — Im Fall IV ist das Fieber, welches erst einige Tage nach Auftreten der Nephritis begann, ein vollkommen atypisches und hält eigentlich mit dem die Nierenerkrankung begleitenden Bronchialkatarrhe gleichen Schritt.

Fall V, der zumeist fieberlos verläuft, hat einige Exacerbationen, die dann jedesmal, wie die Intensität der Blutprobe im Harne nachweist, von einer vermehrten Ausscheidung rother Blutzellen durch die Nieren gefolgt sind.

Fall VI hat Anfangs hohes Fieber, das wie bei einer Infectionskrankheit kritisch, tief unter die Norm abfällt, um im weiteren Verlaufe nicht wieder anzusteigen. Gerade zur Zeit der Krisis war die ausgeschiedene Eiweissmenge am bedeutendsten.

Fall VII endlich war ganz ohne jegliches Fieber verlaufen.

Auch die Dauer der Krankheit war grossen Schwankungen unterworfen. Ich rechne hier die Zeit, von welcher an eine Verminderung des Harnes und das Auftreten der Oedeme bemerkt wurden, bis zu dem Momente, wo auch durch das Mikroskop die Diagnose der Nephritis nicht mehr gestellt werden konnte. Diese Zeit ergab ein Schwanken zwischen 10 und 33 Tagen.

Oedeme waren mit Ausnahme eines einzigen Falles (V), welcher während des ganzen Verlaufes von ihnen frei geblieben

1) H. Lorenz, Untersuchungen über den Bürstenbesatz und dessen Bedeutung an normalen und pathologischen Nieren. Separatabdruck aus der Zeitschrift für klinische Medicin XV. S. 400. 1889.

war, vorhanden gewesen, doch nicht in allen Fällen in gleich hohem Masse. Mit dem Auftreten von Polyurie schwanden sie meist innerhalb kürzester Zeit.

Auch die quantitativen Bestimmungen des Eiweisses in den einzelnen Fällen ergaben verschiedene Resultate. Thomas[1]) giebt als Menge, welche selten überschritten wird, 0,5% an. Diese Zahlen stimmen mit den Daten, welche v. Jaksch[2]) bei seinen Fällen notirt hat, überein. Nur einmal ist auch bei einem seiner Fälle 1,2% als Anfangs ausgeschiedene Menge angegeben.

Ich habe im Beginn der Erkrankung in 4 Fällen erheblich grössere Quantitäten erhalten und als Maximum im Fall V 2,20% notirt. Nie hielten die grossen Mengen, welche übrigens immer bei gleichzeitigem Bestehen von Oligurie da waren, länger als einige wenige Tage an.

Was die Prognose dieser Formen von Nephritis anbelangt, so ist es schwer, sich über diesen Punkt in bestimmter Weise auszusprechen, bevor es gelungen ist, die zusammengehörigen Krankheitsbilder in Gruppen zu ordnen. Es giebt solche unter ihnen, die in kurzer Zeit ablaufen und in vollkommene Genesung ausgehen. Wenn wir vorläufig alle unter einem Geeichtspunkte betrachten, so sind bei den 12 Fällen aus unserer Klinik 4 Todesfälle zu verzeichnen, was einer Mortalität von 33% entsprechen würde. Das ist keine günstige Ziffer, wenn wir auch zugeben müssen, dass die Zahlen, aus denen sie genommen wurde, relativ sehr kleine sind.

Die Therapie war eine indifferente; gegen die Nephritis selbst wurde direct in keiner Weise eingeschritten, nur wurde Alles vermieden, was irgendwie einen Reiz auf das erkrankte Organ hätte ausüben können.

Aus diesen Mittheilungen geht hervor, dass, bereits nach den heute vorliegenden Thatsachen zu schliessen, das Krankheitsagens bei der primären Nephritis gewiss kein einheitliches ist. Vorerst steht es wohl sicher, dass es sich um eine Reihe von Mikroorganismen verschiedener Art handeln dürfte, welche unter Umständen für das Nierengewebe pathogen werden können, ein Gedanke, auf den schon vor Jahresfrist v. Jaksch in seinem auf der 61. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte gehaltenen Vortrage über Nierenaffectionen bei Kindern in ausdrücklicher Weise aufmerksam gemacht hat. Aufgabe künftiger Untersucher soll es sein, diese Mikroorganismen zu isoliren, zu trennen, um die ver-

1) Thomas bei Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten IV. B. S. 287. 1878.

2) v. Jaksch l. c.

schiedenen Formen derselben in ähnlicher Weise auf ihre Specificität zu prüfen, wie es mit so grossem Erfolge bereits auf verschiedenen anderen Gebieten der Pathologie längst schon geschehen ist.

Wahrscheinlich wird es sich jedoch nicht blos um parasitäre Ursachen handeln. Ich glaube, die Fortschritte der modernen medicinischen Chemie werden uns auch eine Reihe von Toxinen kennen lehren, denen ähnliche Wirkungen zukommen, wie wir sie heute von den verschiedenen pathogenen Pilzen zu sehen gewohnt sind.

Unsere bakteriensüchtige Zeit scheint freilich vorläufig diesem Gedanken nur wenig Spielraum zu gewähren. Zunächst ist es nothwendig, recht viel Material zu sammeln, denn erst eine grosse Reihe casuistischer Mittheilungen wird es ermöglichen, einzelne Gruppen primärer Nephritiden unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte zusammenzufassen und bestimmte Krankheitstypen aufzustellen. Als ein Beitrag zu diesem Werke künftiger Zeit mögen die hier mitgetheilten Fälle gelten.

Schliesslich sei es mir erlaubt, Herrn Professor v. Jaksch für die Ueberlassung des Materiales, sowie für manche Anregung bei Bearbeitung desselben meinen besten Dank auszusprechen.

---

# XV.

## Ein Beitrag zur Purpura bei Kindern.

Von

Carl Koch,

älterem Ordinator am Nicolai-Kinderhospitale in St. Petersburg.

Auch im Nicolai-Kinderhospitale unterscheiden wir nicht mehr Purpura simplex und Purpura haemorrhagica Werlhofii wie früher, sondern wir fassen beide Formen, die sich doch nur quantitativ unterscheiden, unter dem Namen Purpura zusammen. Wir folgen hiermit dem Beispiele der meisten neueren Autoren.

Man kann bei Purpura an der Haut 3 Formen von Extravasationen unterscheiden:

1) Man findet auf der Haut, mehr oder weniger verbreitet, lividrothe oder bläuliche Flecke von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu einem Hanfkorn, die bei Fingerdruck nicht verschwinden.

2) Auf der Haut sieht man dunkelrothe und bläuliche, nicht erhabene Flecke von der Grösse eines Kirschkernes bis zu einem 10-Kopekenstücke. Ausser diesen grossen Flecken findet man immer die sub 1 beschriebenen kleinen Flecke. Diese stehen in schweren Fällen auf einzelnen Hautpartien so dicht bei einander, dass man mehrere Flecke auf einem qcm Haut zählen kann. Ein solcher Kranker, dessen Haut besäet ist mit dunkelblauen oder röthlichen grösseren Flecken, die sich von der blassen Haut so scharf abgrenzen, macht den Eindruck, als ob er mit einem Malerpinsel mit blaurother Farbe bespritzt ist. So verschiedene Grösse haben die Flecke und so unregelmässig sind sie über die Hautoberfläche verbreitet, dass man an einen Bespritzten erinnert wird.

3) Ausser den sub 1 und 2 beschriebenen Flecken finden sich bei manchen Kranken grössere Blutaustritte in das Unterhautzellgewebe. Diese Stellen prominiren deutlich, zeigen Fluctuation und haben ein bläuliches Ansehen. Manchmal sind diese Suffosionen thalergross.

Diese 3 Formen von Blutaustritten in die Haut und das Unterhautzellgewebe sind, wie wir eben auseinandergesetzt haben, graduell sehr verschieden. Sie geben gewöhnlich einen Anhalt für die Beurtheilung, ob ein Krankheitsfall leicht oder schwer ist.

Die Fälle, bei denen die sub 1 beschriebenen Flecken vorkommen, sind meist leichte. Combiniren sich diese mit denen sub 2, so ist es ein mittelschwerer Fall. Eine schwere Erkrankung ist es stets, wenn wir die Hautaffection finden, die wir sub 3 beschrieben haben. Bei letzterer Form finden wir oft auch Blutungen aus der Mund- und Nasenschleimhaut. Diese Blutungen kommen selten vor, wenn wir auf der Haut die sub 1 und 2 beschriebenen Flecke sehen.

Ich möchte hier gleich anführen, dass ich Darm- und Nierenblutungen bei Kindern während der Purpura äusserst selten beobachtet habe.

Was die Diagnose der Purpura anbetrifft, so ist sie ja leicht.

Man könnte die stecknadelkopfgrossen Flecke mit Flohstichen verwechseln. Diese haben bekanntlich den dunklen Stichpunkt und verschwinden bei Fingerdruck.

Die Läsion nach einem Flohstich ist immer nach Stunden verschwunden, während Purpuraflecke nach Tagen, ja selbst erst nach Wochen abblassen.

Ich habe noch ein diagnostisches Hilfsmittel bei Purpura gefunden.

Sticht man mit einer Nadel einen gesunden Menschen oder selbst einen Schwerkranken, so ist die gestochene Hautpartie am andern Tage unverändert, sie bleibt blass.

Ein Purpurakranker reagirt ganz anders, selbst auf nicht tiefe Nadelstiche. Im Beginn und auf der Höhe der Erkrankung bei Purpura hinterlässt jeder Nadelstich je nach der Schwere des Falles einen grösseren oder kleineren dunkelrothen Fleck, der nach mehreren Stunden erst sichtbar wird. Dieser Fleck auf der Haut unterscheidet sich nicht von anderen Purpuraflecken, die zu derselben Zeit spontan entstanden sind, er braucht fast dieselbe Zeit, um abzublassen, wie die spontan entstandenen Flecke.

Wir können mithin bei Purpurakranken, sowohl am Stamm als auch an den Extremitäten, durch Nadelstiche künstlich Flecke hervorrufen, die den echten Purpuraflecken täuschend ähnlich sind.

Ich pflege mir zu diesem Zwecke eine Hautpartie auszusuchen, wo keine Purpuraflecke sind. Ich zeichne dort mit Tinte ein Rechteck auf die Haut von ca. 2 qcm, und steche in die 4 Ecken und genau in die Mitte mit einer Na-

ein. Hiermit vermeide ich jeden Irrthum durch spontan auftretende Flecke, indem ich am andern Tage folgende Figur ⁘ von den durch Stich hervorgerufenen Flecken vor Augen habe.

Ich habe gefunden, dass es auch prognostisch zu verwerthen ist, ob man nach Nadelstichen in die Haut bei Purpurakranken Flecke hervorrufen kann oder nicht.

In leichten Fällen fand ich am andern Tage die Haut, wo ich eingestochen hatte, unverändert, oder die Hämorrhagie kaum angedeutet. Auf der Höhe der Erkrankung sind die Flecke am deutlichsten, in der Reconvalescenz treten sie entweder schwach auf oder man kann sie nicht mehr hervorrufen.

Nicht nur durch Stich, wie wir gesehen haben, sondern auch durch Druck kann man bei schwerer Purpura Blutflecke auf der Haut hervorrufen. Ich legte bei meinen Kranken ein Zehnkopekenstück[1]) auf die Brust oder eine Extremität und hielt das Geldstück in dieser Lage durch Wickeltouren einer Flanellbinde, die nur einen mässigen Druck ausübte. Am andern Tage war bei schweren Fällen auf der Haut ein rother Fleck von der Grösse des Geldstückes zu sehen, der mehrere Tage sichtbar blieb.

Der leichte continuirliche Druck auf das Geldstück durch die Binde hatte mithin den deutlichen blaurothen Fleck auf der Haut hervorgerufen.

Ein Stoss hinterlässt gleichfalls einen blaurothen Fleck auf der Haut.

Bekanntlich findet man auf der ganzen Hautoberfläche Purpuraflecke, angefangen von der Kopfhaut bis zur Hohlhand und Fusssohle.

Auf dem Unterleibe finden sich gewöhnlich weniger Flecke als auf dem Gesichte, dem Halse, der Brust und den Extremitäten. Dies gilt namentlich von den grösseren Flecken.

Eines Umstandes ist in den Lehrbüchern nicht erwähnt, wie sich die Haut am Rücken bei Purpura verhält. Ich möchte besonders aber auf diese Körperpartie aufmerksam machen, da ich am Rücken sehr auffallende, mir unerklärliche Erscheinungen gefunden habe.[2])

1) Dieses Geldstück hat dieselbe Grösse wie ein Fünfpfennigstück.

2) Bei langdauerndem Krankenlager, wo die Herzthätigkeit sinkt, treten bekanntlich Senkungserscheinungen an den abhängigen Körperpartien ein bei andauernder Rückenlage. Wir sehen bei diesen Kranken Hypostase, Petechien am Rücken und Decubitus auftreten. Ein schwerer Purpurakranker liegt auch meist auf dem Rücken. Der Druck auf die Haut durch die Schwere des Körpers ist ein recht bedeutender. Wie ich oben angeführt habe, hinterlässt selbst ein kleines Geldstück, das

A priori sollte man meinen, dass sich auf dem Rücken ebenso viele oder mehr Flecke bilden als auf der übrigen Hautoberfläche. Dem ist aber nicht so. Auffallenderweise ist der Rücken, namentlich die Partie zwischen den Schulterblättern und die Lumbalgegend, diejenige Körperstelle, an der die Purpuraflecke lange nicht so dicht stehen wie überall anderswo auf der Haut.

Ich kann hierfür keine Erklärung finden. Vielleicht, dass in der verschiedenen Innervation der Haut der Grund zu suchen ist?

Selbst bei schweren Fällen, wo der Kranke wochenlang die Rückenlage einnimmt, sieht man auf der Haut am Rücken sehr selten grössere Flecke, sondern nur discret stehende punktförmige Flecke.

Ueber das Vorkommen der Purpura kann ich folgende Zahlen anführen.

Scheby Buch[1]) giebt an, dass im Hamburger Krankenhause in 41 Jahren auf 100 000 aufgenommene Kranke 73 Purpurakranke kamen.

Ich verdanke Dr. Masing[2]), Ordinator am Maria-Magdalenenhospitale für Erwachsene hierselbst, folgende Mittheilung:

In diesem Hospitale wurden in 22 Jahren 82 367 Kranke aufgenommen, von denen 14 Purpura hatten. In den letzten Jahren ist dort Purpura viel häufiger als früher beobachtet worden.

Im Nicolai-Kinderhospitale, in dem Kinder nur vom dritten[3] bis zum vierzehnten Jahre verpflegt werden, wurden mit Purpura aufgenommen:

| | |
|---|---|
| 1878 . . . | 11 |
| 1879 . . . | 4 |
| 1880 . . . | 3 |
| 1881 . . . | 2 |
| 1882 . . . | 6 |
| 1883 . . . | 5 |
| 1884 . . . | 2 |
| 1885 . . . | 8 |
| 1886 . . . | 8 |
| 1887 . . . | 17 |
| 1888 . . . | 14. |

durch Binden leicht an die Haut gedrückt ist, auf den Extremitäten, der Brust etc. bei Purpurakranken einen blauen Fleck.

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin 1874. Bd. 6.

2) St. Petersburger medicinische Wochenschrift Nr. 39, 40. Jahrgang 1886.

3) In diesem Sommer habe ich zum ersten Mal Purpura bei einem sechsmonatlichen Kinde gesehen, es war ein gut genährter Säugling, auf dessen Haut alle drei Formen von Purpuraflecken zu sehen waren.

Das macht in 11 Jahren 80 Purpurafälle bei 14000 stationären Kranken im Hospitale.

Von diesen 80 Purpurafällen genasen 77 und starben 3, darunter einer an Noma, was eine Sterblichkeit von 3,75% ausmacht.

Im Hamburger Krankenhause kommt 1 Purpura auf 1369 Kranke.

Im Maria-Magdalenhospitale kommt 1 Purpura auf 5881 Kranke.

In der Dresdner[1]) Kinderpoliklinik kommt eine Purpura auf 1700 Patienten. In den Polikliniken des Prager Kinderhospitales, des Wiener St. Annen- und Leopoldstädter Kinderspitales kommt 1 Purpura auf 1300 Kranke.

Unter den Hospitalpfleglingen derselben Anstalten kommt 1 Purpura auf 900.

Im Nicolai-Kinderhospitale kommt 1 Purpura auf 175 Kranke.

Aus diesen Zahlen erhellt, dass Purpura hier in St. Petersburg unter den Kindern durchaus keine so seltene Erkrankung ist, und im Nicolai-Kinderhospitale unter den Hospitalpfleglingen fünfmal häufiger beobachtet wird, als bei den stationären Kranken oben genannter ausländischer Kinderhospitäler.

Was die Constitution betrifft, so waren viele meiner Patienten mittelmässig und selbst schlecht ernährt und hatten in feuchten und kalten Wohnungen gelebt.

Ich beobachtete Purpura aber auch nicht selten bei sehr gut genährten Kindern, die unter guten hygienischen Verhältnissen lebten.

Auch in der Privatpraxis habe ich im Laufe der Jahre mehrere Fälle von Purpura bei Kindern in den bestsituirten Familien gesehen. Einige dieser Kinder waren vorzüglich ernährt.

Während Erwachsene, wenn sie an Purpura erkranken, fast ausnahmslos über arge Schmerzen klagen, die gewöhnlich 1 bis 2 Tage jeder neuen Eruption von Purpuraflecken vorauszugehen pflegen, ist es mir aufgefallen, wie selten Kinder, selbst zehn- bis zwölfjährige, bei schwerer Purpura über Schmerzen klagen. Meine wiederholten Fragen, ob sie Schmerzen hätten, wurden in der Regel zu meiner Verwunderung verneint.

Bei leichten Fällen ist ein Recidiv selten, bei schweren Fällen ist ein Recidiv die Regel.

---

1) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankh. 1878, III Bd., 2. Theil. S. 218.

Ich kenne keine Krankheit, bei der Recidive so oft wie bei Purpura einzutreten pflegen.

Die Autoren haben vollkommen Recht, wenn sie Purpurakranken die strengste Ruhe im Bette anrathen, selbst dann noch, wenn alle Flecke längst verschwunden sind.

Jeder, der Purpurakranke behandelt hat, wird es oft gesehen haben, dass ein Reconvalescent, der 1—2 Wochen und noch länger keine Flecke mehr hatte und im Bette gehalten wurde, plötzlich mit grossen und kleinen Flecken bedeckt ist. In vielen Fällen konnte ich constatiren, dass der Patient ohne Erlaubniss das Bett verlassen hatte und, die Abwesenheit des Wartepersonals benutzend, im Krankenzimmer umhergegangen war. Ich habe Recidive beobachtet, die entstanden waren, nachdem ein Kind nur einige Schritte im Zimmer gemacht hatte. Der Zeitpunkt, wann keine Recidive mehr eintreten werden, ist unmöglich zu bestimmen. Ich habe es mir zur Regel gemacht, Reconvalescenten nach schwerer Purpura, nachdem alle Flecke verschwunden sind, noch 2—3 Wochen im Bette zu halten. Ich lasse das Kind dann erst zum ersten Male ankleiden und nur einige Schritte im Zimmer machen, worauf es sich wieder hinlegen muss. Ist kein Recidiv eingetreten, so darf das Kind den Tag darauf einmal über das Zimmer gehen. Erst ganz allmählig gestatte ich, immer mehr zu gehen. Seitdem ich nach diesen Principien handle, habe ich viel seltener Recidive bei meinen Patienten gehabt. Bei 2 Fällen, wo trotz dieser Vorsichtsmassregeln immer wieder Purpuraflecke auftraten, dachte ich vielleicht dem vorzubeugen, wenn ich einen leichten, continuirlich wirkenden Druck auf die Hautoberfläche ausübte. Zu dem Zwecke legte ich Flanellbinden in Wickeltouren um Arme, Beine und den Stamm, und liess das Kind ganz in Binden eingewickelt aufstehen und etwas gehen. Ein unfehlbares Präservativ vor einem Recidiv sind diese Einwickelungen in Binden nicht, da ich trotzdem Flecke habe auftreten sehen.

Was unsere Therapie anbetrifft, so geben wir neben nahrhafter Diät Wein, innerlich ein Infus. Secalis cornuti (1,0 bis 1,5 ad 100,0) mit einem Zusatz Acidi Halleri, dreistündlich einen Dessertlöffel, oder Ergotin.

Chinadecoct, Plumbum acet., Eisenpräparate, Alaun haben uns keine so guten Dienste wie Secale geleistet. Warme Bäder vermeiden wir, da wir nach Bädern neue Eruptionen haben auftreten sehen.

---

# XVI.

## Klinische Beobachtungen über die Wirkung der minimalen Dosen von Phosphor in der englischen Krankheit.

Von

Dr. med. L. B. Mandelstamm.
Privatdocent der Kinderheilkunde an der Universität in Kasan.

Die englische Krankheit gehört zu den sehr häufigen und ernsten Leiden des Kindesalters, obwohl, wenn die Zufälle derselben sich nur auf geringe Veränderungen der Skelettknochen beschränken, ohne Complicationen in den übrigen Organen, die Krankheit von selbst, ohne jeden therapeutischen Eingriff von unserer Seite, stehen bleiben und sogar vergehen kann. Die Complicationen der Krankheit aber sind sehr gefährlich; dieselben sind am meisten die Ursache der grossen Sterblichkeit der rachitischen Kinder.

Die Mehrzahl der Pädiater beschränken die Behandlung dieser Krankheit auf das Lindern und Beseitigen der Complicationen der Rachitis, namentlich: der Störungen der Verdauungswege, der Leiden der Athmungsorgane, verschiedener Nervenzufälle, aber schon diese rein symptomatische Therapie ist vom grössten Nutzen für die Kranken. So empfiehlt Charles West[1]) eine symptomatische Behandlung mit den Heilmitteln Eisen und Leberthran. D'Espine und Picot[2]) sind der Meinung, dass eine regelmässige Diätetik die ganze Behandlung der Rachitis ausmache. Nach Steiner[3]) ist von den Arzneien am meisten Eisen und Leberthran zu beachten, die symptomatische Cur soll nur auf die Complicationen und Folgen der

---

1) Charles West, Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten, Berlin 1872, S. 524.
2) D'Espine und Picot, Grundriss der Kinderkrankheiten, Leipzig, 1878, S. 135.
3) Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. Russ. Uebersetz. Kiew, 1879, S. 290.

Krankheit gerichtet sein. Henoch[1]) meint, dass wir nicht im Stande seien, das Behandeln auf einen wissenschaftlichen Boden zu stellen, und darum mindestens zufrieden sein sollen, dass es fast immer möglich ist sich auf empirische Mittel zu beschränken. Baginsky[2]) glaubt, dass die Therapie des Rachitismus in dem Verhüten desselben bestehe. Bei dem Behandeln im engeren Sinne muss man für die Beseitigung der dyspeptischen Erscheinungen sorgen, Aufmerksamkeit den Zufällen der Respirationswege schenken und energische Massregeln gegen den Laryngismus stridulus ergreifen. Solcher Ansicht sind auch viele andere Pädiater.

Seit der Zeit Glisson's gab es indess keinen Mangel an Versuchen die Behandlung gegen das Wesen der Krankheit zu richten, und je nach den Ansichten und Theorien, welche in der Wissenschaft über die Aetiologie und das Wesen des Rachitismus herrschten, empfahl man und empfiehlt man auch jetzt verschiedene Heilmittel.

Ich werde nicht alle Mittel, welche für specifische gegen die Rachitis galten und welche nur eine kurze Zeit ihren Ruf behielten, ihre Stelle jedoch bald andern einräumten, aufzählen. Ich will auch nicht alle wissenschaftlichen Begründungen, welche Veranlassung zum Gebrauch dieser Mittel gaben, kritisch erörtern. Es ist nur zu erwähnen, dass jetzt die Behandlung der Rachitis im Beseitigen der schädlichen Lebensbedingungen, im Anwenden des Leberthrans, verschiedener Eisenpräparate, Kalksalze, Salzbäder und spirituöser Einreibungen besteht.

Im vorstehenden Artikel möchte ich die Frage erörtern, wie weit die Behandlung der Rachitis mit minimalen Dosen von Phosphor, nach der von Kassowitz vorgeschlagenen Methode, in den klinischen Beobachtungen Berechtigung findet.

Phosphor, der im Jahre 1669 von Brandt entdeckt wurde, fand schnell Gebrauch beim Behandeln verschiedener Krankheiten. Anfangs liess man sich durch seine Wirkung hinreissen und pries seine magischen Eigenschaften, bald jedoch erkannte man in Folge seines höchst schädlichen Einflusses auf die Gesundheit der Arbeiter in der Zündhölzerfabrikation ihn als ein sehr gefährliches Mittel und strich ihn ganz aus der Zahl der Heilmittel. Phosphor war zu den verschiedensten Zwecken empfohlen, bei jeder Art Ernährungsstörungen, gegen verschiedene Nervenleiden, Anämie, Bleichsucht, als erregende Mittel, immer aber ohne genügende wissenschaftliche Begründung.

---

1) Henoch, Kinderkrankheiten, Russ. Uebers. St. Petersburg 188[illegible] S. 637.

2) Baginsky, Kinderkrankheiten, Russ. Uebers. von Tilsky, 188[illegible] S. 202.

Erst nach den bekannten experimentellen Arbeiten von Wegner[1]) über die Wirkung der minimalen Dosen von Phosphor auf das Knochensystem der jungen wachsenden Thiere erschien eine genügende physiologische Begründung zur neuen Anwendung dieses Mittels in den Erkrankungen des Knochensystems, unter diesen auch bei der Rachitis der Kinder. Wegner gab geringe Mengen von Phosphor (in Pillen, welche zur Speise hinzugefügt wurden) während einer ziemlich langen Zeit jungen Kaninchen, Hühnern und Hunden und war immer im Stande wesentliche Veränderungen bei den makro- und mikroskopischen Untersuchungen der betreffenden Knochen nachzuweisen.

Die Resultate, welche Wegner erhalten hat, brachten ihn zum Schlusse, dass bei einem langen Gebrauch von minimalen Mengen von Phosphor bei jungen wachsenden Thieren an den Enden der Diaphysen der Röhrenknochen, wo der Knorpel ins Knochengewebe übergeht, sich nicht eine schlingenförmige schwammartige Knochensubstanz, reich an rothem Markgewebe, sondern eine compacte, feste und dichte Masse entwickelt. Eben solche Veränderungen lassen sich im Knochengewebe, welches sich von der Seite des Periostes bildet, von welchem bekanntlich der Wuchs der Knochen in die Breite abhängt, beobachten.

Wegner wandte die erlangten Resultate mit Erfolg auf die experimentelle Therapie an. Er unternahm künstliche Fracturen der Knochen bei Thieren, gab ihnen Phosphor und bemerkte, dass unter dem Einflusse desselben die Knochenbildung viel schneller, als es bei normalen Bedingungen der Fall war, vor sich ging und der Callus selbst fester wurde. Wegner's Arbeit hat jedoch die Anwendung des Phosphors in der Therapie der Rachitis wenig befördert. Bis Kassowitz's Beobachtungen war man, wie vorher, in Betreff der Wirkung des Phosphors misstrauisch und verdächtig gesinnt.

Kassowitz war der Erste, der den Einfall hatte, von Wegner's Resultaten bei der Rachitis der Kinder einen Gebrauch zu machen. Zwar hatte bereits vor Kassowitz denselben Gedanken ein Dorfarzt in Deutschland, Dr. Friese[2]), der bei drei Kindern, die an der englischen Krankheit litten, als alle gewöhnlichen Mittel ohne Erfolg blieben, auf Wegner's Forschungen sich stützend, zu dem Eisen geringe Mengen von Phosphor hinzufügte und sehr günstige Resultate erreichte.

Wie dem auch wäre, gehört Kassowitz[3]) die Ehre, der Erste zu sein, der durch wissenschaftliche Versuche und klinische

1) Virchow's Archiv, B. LV, S. 11.
2) Berliner klinische Wochenschrift, 1877, S. 420.
3) Referirt im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXI, 1884, S. 455.

Beobachtungen die Bedeutung des Phosphors in der Rachitis hervorgehoben hat.

Bevor Kassowitz den Kindern Phosphor gab, wiederholte er Wegner's Versuche. In allen Fällen fand er dieselben Veränderungen, wie Wegner, nämlich statt eines schwammigen Knochens ein festeres Knochengewebe, in welchem die grossen Knochenmarkhöhlen unter sich nicht anastomosirten, von einander getrennt und bedeutend verschmälert waren. Der Vorgang des Knochenaufsaugens — das Auflösen der Kalksalze und die starke Entwicklung der Gefässe im Knochenmarkgewebe — war verzögert.

Diese mikroskopischen Veränderungen fanden bei vier jungen Kaninchen, denen er während 12—24—32—42 Tage minimale Dosen von Phosphor, täglich 0,00015 ($1^1/_2$ dg), gab, statt. Gab er aber den Thieren grössere Mengen von Phosphor, je 4 dg (0,0004), so bemerkte er an der Uebergangsstelle des Knorpels in den Knochen ein dichtes Knochengewebe, gleichzeitig aber eine vergrösserte und beförderte Bildung der Knochenmarkhöhlen, wobei dieselben von rothen Blutkörperchen gefüllt waren, auffallend war auch die erweiterte Bildung und Entwicklung der Blutgefässe.

Kassowitz hält den Phosphor für ein Mittel, welches nach seiner Wirkung auf das Knochensystem dem Arsenik ganz nahe steht. Wie der Phosphor, so behauptet auch der Arsenik seinen grossen Einfluss auf die im Knorpel neugebildeten Blutgefässe. Der Phosphor in kleinen Dosen gegeben, ruft eine Verengung und Verkürzung der Gefässe, besonders der jungen, d. h. solcher, welche sich durch die Feinheit ihrer Wandungen auszeichnen, hervor, er verkürzt auch diejenigen Capillaren, welche keine selbständigen Wandungen haben, d. h. wo das Blut zwischen den Zellen des Grundgewebes fliesst. Der Phosphor wirkt vielleicht vorzüglich auf diese Theile, weil hier das Protoplasma der Zellen selbst unmittelbar gereizt wird, während für die stärker entwickelten Gefässe eines älteren Ursprunges wahrscheinlich auch eine stärkere Reizung erforderlich sein wird.

Giebt man Thieren Phosphor in grossen Dosen, so erreicht man eine ganz entgegengesetzte Wirkung. In diesem Fall bemerkt man bei der mikroskopischen Untersuchung, dass die Markhöhlen des Knorpels, in Folge der Neubildung und Erweiterung der Gefässe, vergrössert sind; der Aufsaugungsprocess der Knochen ist stärker, mit einem Worte man bemerkt alle Erscheinungen einer Gefässentzündung der Knochen — eben dieselbe, welche in der englischen Krankheit stattfindet. Der Umstand, dass minimale Mengen von Phosphor Verengung und Verkürzung in den Gefässen des osteoidalen Gewebes hervor-

rufen, während grosse Dosen erweiternd auf die Gefässe wirken, spricht den physiologischen Thatsachen gar nicht zuwider; bekannt ist, dass dieselben Reize, die bei der geringen Grösse des Reizes eine Verkürzung der Gefässe bedingen, bei einer Vergrösserung derselben entgegengesetzte Erscheinungen hervorrufen, d. h. eine Lähmung der Gefässwandungen.

Diese experimentellen Forschungen und beobachteten mikroskopischen Veränderungen berechtigten Kassowitz, folgende zwei Grundsätze zu äussern: 1) Phosphor in grossen Dosen bedingt bei jungen wachsenden Thieren eine sehr bedeutende Erweiterung und Vermehrung der Blutgefässe in dem jungen neugebildeten Knochen, deren Folgen das Auflösen und Aufsaugen des Knochengewebes sind. 2) Derselbe aber in kleinen Dosen beschränkt unter denselben Umständen den normalen Vorgang des Knochenaufsaugens, vermindert die Zahl der Markhöhlen und verschmälert ihren Raum. Diese Ergebnisse brachten Kassowitz zu der theoretischen Ueberzeugung, dass Phosphor in minimalen Dosen auf das Wesen der Rachitis günstig wirken müsse. Schon im Jahre 1879 fing Kassowitz bei Craniotabes der Kinder Phosphor anzuwenden an und die erreichten guten Resultate demonstrirte er Politzer, Eisenschitz, Frühwald und vielen Andern, die seine Beobachtungen bestätigen. Seitdem fing er überhaupt alle Fälle der englischen Krankheit mit Phosphor zu behandeln an, deshalb betrug die Zahl der mit Phosphor behandelten Kranken zur Zeit des Veröffentlichens seiner Beobachtungen im Jahre 1883 bereits bis 560, von denen 348 1 oder 2, 138 3 und 74 4 bis 8 Jahre alt waren. Die Kinder bekamen Phosphor mindestens einen Monat lang, grösstentheils aber im Laufe mehrerer Monate und standen während der ganzen Zeit der Behandlung unter der sorgfältigsten Aufsicht. Anfangs erhielten die Kinder, deren Schwere 5000 g betrug, je 0,0005, und deren Schwere 10000 g war, 0,001 Phosphor täglich; zuletzt aber veränderte Kassowitz diese Methode und behandelte alle rachitischen Kinder ohne Unterschied mit einer und derselben täglichen Menge, nämlich 0,0005, d. h. $^1/_2$ mg (Phosphor 0,01, süsses Mandel- oder Olivenöl 10,0, Pulver des arabischen Gummi und gewöhnlicher Syrup je 5,0 und destillirtes Wasser 80,0, täglich ein Theelöffelchen). Solche Dosen ergaben sich als völlig genügende und er benutzt sie bis jetzt. Er wendet auch Phosphor im Leberthran an (0,01 Phosphor in 100,0 Leberthran). Um den Geschmack zu verbessern und den Geruch zu maskiren, kann man Zucker und Aether fragarum hinzufügen. Man kann sich auch des sogenannten Linctus gummosus phosphoratus bedienen (30,0 Mandelöl, Pulver des Gummi arabicum und Zuckers je 15,0 und destillirtes Wasser 40,0, 1—2 Thee-

löffelchen täglich); so gebraucht fällt der Phosphor länger nicht aus; fügt man zu diesem noch Aether fragarum, so bekommt man auch eine sehr schmackhafte Arznei. Aus einer sehr grossen Anzahl klinischer Beobachtungen kam Kassowitz zum Schlusse, dass Phosphor einen sehr bedeutenden Einfluss auf die Schädelrachitis ausübt, wobei seine Wirkung sehr leicht und sicher durch öftere Messungen der Fontanelle controlirt werden kann. In solchen Fällen bedingt Phosphor das Verdichten der vorhandenen, aber abnormen, mit Kalksalzen ungenügend versehenen Schädelknochen; er befördert ebenfalls, Dank dem Regress und der Verschmälerung der erweiterten Blutgefässe, das regelmässige Verknöchern und Zunehmen der Knochenmasse an den Enden der Fontanelle. Diese schnelle Verbesserung ist besonders bei den älteren Kindern, bei denen die englische Krankheit lange fortdauerte, auffallend; diese Thatsache kann für keine einfache Zufälligkeit gelten, da derselben die Controlbeobachtungen der Kinder desselben Alters, welche mit anderen Mitteln behandelt waren, widersprechen. Eine völlige Besserung sogar bei der schweren Rachitis der Schädelknochen tritt nicht selten nach einem zweimonatlichen Behandeln mit Phosphor, ja oft viel früher, ein.

Die Kehlkrämpfe, der öftere Begleiter der Schädelrachitis, vergehen nicht selten noch vor der völligen Verhärtung der Schädelknochen und können von Neuem zurückkehren, sobald die Phosphorkur unterbrochen wird. Nicht nur die Kehlkrämpfe, sondern auch die andern Nervenerscheinungen, wie: bedeutende Unruhe, reflexive erhöhte Empfindlichkeit, abnorme psychische Erregung, Krämpfe und sogar Kopfschweisse verschwinden durch den Einfluss der Phosphorkur. Alle diese Nervenzufälle sind wahrscheinlich mit der Hyperämie der Schädelknochen, der äussern und innern Schädelhäutchen, des Gehirns und der Gehirnrinde verbunden, und da Phosphor auf das Gefässsystem der Knochen unmittelbar wirkt, so übt er eben darum auch auf die angrenzenden Gefässe einen Einfluss aus, in Folge dessen die Nervenzufälle, die den Rachitismus begleiten, verschwinden. Schwerer Zahndurchbruch in der Rachitis wird durch die Phosphorkur befördert, welche, obwohl sie dabei nicht schnell wirkt, nach einigen Wochen, oder Monaten, doch zu einem schnellern Zahndurchbruch führt.

Der Einfluss des Phosphors auf die rachitischen Veränderungen des Brustkastens äussert sich dadurch, dass die Vertiefung der Brust sich bald ausfüllt und ihre Form, Dank den tiefern und regelmässigern Athmungsbewegungen, regelmässiger wird. Die Verbesserung der Athmung und das Abnehmen der Empfindlichkeit des Bindeapparates vermindern die Neigung der rachitischen Kinder zu bronchialen Katarrhen; ja bisweilen

werden chronische Lungeninfiltrate aufgesogen. Eben dasselbe bemerkt man in Betreff der Wirbelsäule: auch hier spielt die Beseitigung der Empfindlichbkeit des Bindeapparates eine bedeutende Rolle. Die Veränderungen der Wirbelsäule im Anfange der Rachitis vermochten noch nicht stationär zu werden, die Knochen, wie die Knorpel sind nachgiebig, leicht hineinzudrücken, der Bindeapparat ist hyperämisch, erweicht, entzündlich verändert. Alle diese Anomalien weichen dem Phosphor. Derselbe wirkt ohne Zweifel auch auf die von der Rachitis abhängende Schwachheit der Extremitäten und überhaupt auf das allgemeine Befinden des Kindes. Das Gehen wird schnell hergestellt, wenn nur der Gebrauch von Phosphor nicht frühzeitig aufgehoben wird; die Wirkung tritt in der Regel im Verlauf von 1—10 Monaten ein.

Das Gewicht des Kindes nimmt zu. Kassowitz sieht in der Wirkung des Phosphors auf den Ernährungsprocess eine der des Arseniks ähnliche. Nicht wenig tragen zum Befördern der allgemeinen Ernährung die Beseitigung der schmerzlichen Empfindungen, das Verbessern der Respiration, das Wiederkehren des Gehens u. s. w. bei.

Einige (Buchard) bemerkten, dass diejenigen Kinder, die Phosphor gebrauchen, sich gegen ansteckende Krankheiten refractär erhalten, aber Kassowitz bestätigt das nicht, denn er beobachtete im Lauf der Phosphorkur echte und Windpocken, Masern, Mumps, Tuberculosis der Gehirnhäute und viele andere.

Zuletzt erklärt Kassowitz, dass die Behandlung der Rachitis mit Phosphor in Wien populär geworden ist; die Zahl der rachitischen Kinder, die in die Kliniken und Krankenhäuser hergebracht werden, nahm seit dem Einführen der Phosphorkur bedeutend zu. Kassowitz ist überzeugt, dass leichte Fälle der Rachitis auch ohne Phosphor, bei einem gewöhnlichen Mittel, vergehen können, in den schweren Fällen aber bringt Phosphor mehr Nutzen als alle andern bis jetzt bekannten Mittel.

Die Angaben solch eines erfahrenen und bereits längst bekannten Pädiaters, wie Kassowitz, konnten nicht umhin die Aufmerksamkeit aller Fachmänner der Kinderkrankheiten auf sich zu wenden. In der That, überall werden jetzt experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über die Wirkung des Phosphors auf die Rachitis gemacht; man sucht diese Frage sowohl von der theoretischen, wie der klinischen Seite zu erläutern. Die Einen kommen zum Schlusse, dass Phosphor für ein durchaus specifisches Mittel gegen die Rachitis gelten kann, die Andern, dass seine Anwendung unzweckmässig und unnützlich ist, und dass er bisweilen, statt Nutzen, sogar Schaden bringen kann.

Als eifriger Gegner der Phosphorkur trat zuerst Hryntschak[1]) in einem Referate, das vor der Gesellschaft der Aerzte in Wien den 10. April 1885 vorgetragen war, hervor. Seine Beobachtungen hat er in der Poliklinik des Prof. Monti vorzüglich auf solche Fälle der Rachitis, die durch Kehlkrämpfe complicirt waren, beschränkt, da nach Kassowitz's Angabe der Phosphor besonders schnell und günstig auf das Verschwinden dieses unangenehmen und gefährlichen Symptoms wirkt. Anfangs hat man offenbar gute Resultate erreicht, denn in einem Falle verschwanden die Zufälle schnell, und in einem andern hat die Mutter des Kindes versichert, dass dasselbe die Arznei gut verträgt, sich dem Anschein nach erholt, seitdem aber hat in vielen Fällen der Phosphor nicht den mindesten Einfluss ausgeübt. Hryntschak erklärt, wenn Phosphor ein so mächtiges Mittel ist, dass er nicht nur die englische Krankheit verbessert, sondern sogar dieselbe heilt, so muss bei seinem Gebrauch hervortreten: a) das Befördern des allgemeinen Befindens und der Ernährung und folglich auch das Zunehmen des Gewichts; b) da bei dem normalen Wuchse der Kinder eine gewisse Beziehung zwischen dem Umfange des Kopfes, der Brust und der Länge des Körpers besteht, so müssen alle diese Dimensionen sich der Norm nähern; c) da die Rachitis in den meisten Fällen einen cyklischen Lauf hat (in dem ersten halben Jahre Zufälle von Seiten des Kopfes, in dem zweiten der Brust; hernach werden die Extremitäten betroffen und es entwickeln sich die übrigen Erscheinungen), so ist zu beweisen, dass die letzteren bei der Phosphorkur schneller vergehen. Hryntschak untersuchte 53 Fälle von schwerer und mittlerer Rachitis; er begründet aber seine Urtheile nur auf 24, weil in den übrigen das Behandeln schnell aufgegeben war. Alle Kranke waren im Verlauf von vielen Monaten genau beobachtet; alle acht Tage bestimmte er den Umfang des Kopfes und der Brust, die Dimensionen der Fontanelle und die Schwere. Neben dem Phosphor wurden gleichzeitig eine entsprechende Diät und Salzbäder empfohlen. In 5 Fällen war ein Verbessern der Krankheit erreicht; in 10 Fällen keine; die Kehlkrämpfe dauerten fort; die grosse Fontanelle und die Suturen äusserten nur eine geringe Neigung zum Verwachsen, der Zahndurchbruch fand nicht statt, nahm entweder wenig oder gar nicht zu; in 7 Fällen folgte eine deutliche Verschlimmerung und in 2 Fällen der Tod in Folge der Kehlkrämpfe. Daraus schliesst Hryntschak, dass Phosphor auf den rachitischen Process bei weitem nicht so günstig wirkt, wie es Kassowitz meinte. Hryntschak wundert sich sogar, wie Kassowitz, trotz der be-

1) Wiener medicinische Presse 1885, Nr. 16.

deutenden Zahl der von ihm behandelten Kinder, immer eine Verbesserung und niemals ein Verschlimmern des Processes beobachtete. Ferner wirft Hryntschak Kassowitz das Vernachlässigen anderer wichtiger Umstände vor, die, abgesehen vom Phosphor, auf den Lauf der Krankheit günstig wirken möchten. So berücksichtigte Kassowitz nicht, dass die Rachitis in $^2/_3$—$^3/_4$ der Fälle von selbst, ohne jeden therapeutischen Eingriff vergeht; indessen blieb das statistisch unbewiesen, dass bei dem Anwenden des Phosphors die Rachitis schneller verschwindet. Hryntschak meint, dass die Krankheit leichter im Sommer und Herbste, in Folge der während dieser Jahreszeiten günstigeren hygienischen Bedingungen, vergehe; die Fälle, welche Kassowitz mittheilte, wurden vorzüglich von April bis October beobachtet. Endlich vermochte auch der Leberthran, in welchem der Phosphor aufgelöst war, einen guten Einfluss zu üben. Also schliesst Hryntschak, dass die klinischen Beobachtungen den Gebrauch des Phosphors in der englischen Krankheit nicht berechtigen.

Gründlichere Einwendungen wurden von Prof. Monti[1]) gemacht, der vom Anfange seiner klinischen Beobachtungen niemals eine erfolgreiche Wirkung des Phosphors sah. Da er glaubte, dass die Ursache des Misslingens in irgend einem Irrthume der Beobachtungen liege, in der unregelmässigen Verabfolgung der Arzneien aus der Apotheke oder in dem ungenauen Gebrauche des Heilmittels, so lud er in seine Klinik zu gleichzeitigen Beobachtungen Kassowitz, Widerhofer, Hertz, Fürth, Escherich u. A. ein. Alle, ausser Kassowitz und Widerhofer, welche den Ruf nicht annahmen, kamen zum Schlusse, dass die Beobachtungen regelmässig gemacht wurden, und Monti behauptet, dass die Ursache der Widersprüche sowohl in der Beobachtungsweise, wie auch in der Ausdeutungsart der erreichten Thatsachen zu sehen ist. Von der völlig wahren Grundlage ausgehend, dass die Rachitis von einer Anomalie des Wuchses und der Ernährung begleitet wird, fordert Monti, dass, ehe eine Meinung über die Wirkung des Mittels auszusprechen sei, man alle Erscheinungen, welche auf einen regelmässigen Lauf des Wuchses und der Ernährung hinweisen, nämlich: das Gewicht des Kindes, die Messung des Kopfes, der Brust und Körperlänge, berücksichtige; dann wird es leichter sein, sich zu überzeugen, ob die eintretenden Veränderungen die Folgen der Norm seien oder nicht. Kassowitz's Meinung über die günstige Wirkung des Phosphors auf die Schädelrachitis erklärt Monti durch den Umstand, dass die Craniotabes sehr schnell vergeht, die membranösen Theile

1) Wiener medicinische Presse 1885, Nr. 17.

des Kopfes erreichen in kurzer Zeit eine fast normale Härte. Monti weist auf die längst bekannte Thatsache hin, dass Craniotabes bei einer durchaus diätetischen Behandlung in 3—4 Monaten verschwinden kann, wenn nur der Umfang des Kopfes und der Brust, die Länge des Körpers und die Schwere des Kindes nicht allzu sehr von den physiologischen Grössen abweichen. In denjenigen Fällen aber, in welchen der Umfang des Kopfes vergrössert, das Gewicht des Körpers verkleinert sind und die Rachitis von noch anderen Störungen begleitet wird, dauert die Craniotabes lange und giebt nicht schnell dem Behandeln nach. In Kassowitz's Beobachtungen werden die Messungen und Wägungen der Kinder nicht berücksichtigt, es wird auch von den begleitenden Leiden nichts erwähnt: wenn auch unter dem Einflusse des Phosphors die Symptome der Schädelrachitis abnahmen, so kann das Vergehen der Craniotabes für keine Genesung der Krankheit gelten, falls die übrigen Zufälle der englischen Krankheit fortdauerten. Die Craniotabes kann verschwinden, während der Umfang des Kopfes und die Fontanellen zu- und der Haarwuchs abnehmen könne.

Um positiv die günstige Wirkung des Phosphors auf die Schädelrachitis zu beweisen, muss man den Zustand der Fontanellen und den Umfang der Brust beachten; um über dieselben aber ein wahres Urtheil zu haben, sind genaue Messungen nöthig. Monti sah nur in sehr wenig Fällen ein Abnehmen der Fontanellen unter dem Einflusse des Phosphors und Letzteres auch nur bei solchen Kindern, bei denen der Umfang des Kopfes und die Schwere des Körpers normal war oder nur wenig von der Norm abwich. Wäre Phosphor wirklich im Stande, die sichere und vortreffliche Wirkung, welche man ihm zuschreibt, zu leisten, so müsste sein Einfluss sich in allen Fällen kundgeben. Unter anderen theilt Monti einen Fall mit, der nach seiner Meinung von entscheidendem Werth ist: Bei einem normalen Umfange des Kopfes nahm die Grösse der Fontanellen unter dem Einflusse von Phosphor ab, zur selben Zeit aber entwickelten sich Symptome der Brustrachitis mit einer raschen Verkleinerung des Umfanges der Brust, einem Aufschwellen der Epiphysen und Verkrümmung der Rippen. Monti fragt, ob man eine specifische Wirkung des Phosphors auf einen Theil des Skeletts zugeben kann, während in einem anderen die Krankheit unaufhörlich fortschreitet. Er meint, dass von einer specifischen Wirkung des Phosphors auf die Schädelrachitis ebenso wenig, wie z. B. von einem Verbessern der Pneumonie nach dem Verschwinden des Hustens, Befördern der Respiration oder anderer subjectiver Symptome ohne Auscultation die Rede sein kann.

Glänzende Resultate erreichte Kassowitz beim Anwenden des Phosphors in Betreff des Laryngospasmus; derselbe verging so schnell in etlichen Wochen, bisweilen auch in einigen Tagen, dass es unmöglich ist, darin eine blosse Zufälligkeit zu sehen. Aber, erwidert Monti, die Beobachtungen der Craniotabes zeigen, dass nicht selten bei einer deutlichen Rachitis der Schädelknochen sogar geringe Ursachen, z. B. Störungen der Verdauung oder Koliken, Kehlkrämpfe hervorrufen können, jedoch vergehen dieselben nach dem Beseitigen der äusseren Reizungen, dem Verbessern der Verdauung; besonders auffallend ist es bei den Kindern, die künstlich aufgezogen werden, wenn man ihnen die Brust der Mutter oder einer Amme giebt; doch wird Niemand behaupten, dass Frauenmilch ein Specificum gegen Kehlkrämpfe sei. Finden einmal ausgedehnte Erscheinungen der Rachitis mit Unregelmässigkeiten in der Gewichtszunahme und dem Wachsen des Kindes statt, so werden sich die Kehlkrämpfe so lange wiederholen, bis das allgemeine Befinden des Kindes sich verbessert hat, bis dahin aber wird Phosphor ebenso wenig, wie alle anderen Arzneien nützlich sein.

Kassowitz preist den Einfluss des Phosphors auf den Zahndurchbruch: oft beobachtete er in einer relativ kurzen Zeit einen raschen Durchbruch. Dagegen behauptet Monti, dass es ihm sogar nach einer mehrmonatlichen Anwendung des Phosphors niemals gelang, ähnliche Resultate zu beobachten; die Wirkung des Phosphors auf den Zahndurchbruch ist nicht immer eine positive. Der spätere Durchbruch ist von den rachitischen Veränderungen der Kiefer abhängig; die Zähne können durchbrechen, aber die rachitischen Veränderungen der Brust und Extremitäten entwickeln sich weiter, es liegt klar, dass in den verschiedenen Körpertheilen die Herstellung in verschiedener Zeit eintreten kann.

Nicht weniger skeptisch bezieht Monti auch die Wirkung des Phosphors auf die Rachitis des Brustkastens: er glaubt nicht, dass Phosphor auf ein stark entwickeltes Pectus carinatum mit vielen Anbrüchen der Rippen Einfluss habe, dass in kurzer Zeit die Dimensionen der Brust normal werden. Bei geringen Veränderungen des Brustkastens, wenn zur selben Zeit die Bedingungen der Ernährung normal bleiben, ist nach Monti's Meinung die Genesung ebenso möglich bei Phosphor, wie auch ohne jede Behandlung. Wo es aber bedeutende Unregelmässigkeiten im Wachsen und der Ernährung, Anbrüche der Rippen, Verkrümmung der Wirbel giebt, kann zwar auch eine Verbesserung eintreten, aber das Pectus carinatum verbleibt das ganze Leben hindurch.

Kassowitz beobachtete positive Resultate des Phosphors

auch auf die Extremitäten, die Kinder wurden schnell beweglich, fingen zu kriechen und zu gehen an. Dagegen bemerkte Monti in allen Fällen, wo die Rachitis scharf ausgesprochen war, wo es eine bedeutende Muskelatrophie gab, keinen günstigen Einfluss des Phosphors: ganze Monate verbrauchten die Kinder Phosphor und konnten doch weder stehen noch gehen. Bei normalem Wuchs und Ernährung versuchten die Kinder, trotz der fortwährenden Entwicklung der Rachitis, zu stehen und zu gehen; einige gingen sogar und dessen ungeachtet verbogen sich bei ihnen die Extremitäten, was auch bei den anderen Heilmitteln der Fall ist.

Monti verwirft auch den Einfluss des Phosphors auf die Beförderung der Ernährung und behauptet ausserdem, dass es unmöglich sei, ohne Wägungen darüber zu urtheilen.

Die günstige Wirkung der minimalen Dosen des Phosphors auf die Rachitis verwerfend, behält sich Monti doch vor, dass andrerseits seine klinischen Beobachtungen ihn nicht berechtigen, zu behaupten, dass Phosphor in den erwähnten Dosen Schaden verursachen könne; er sah niemals solche schädliche Erscheinungen, die man in Verbindung mit dem Phosphor stellen konnte.

Einige andere Pädiater halten den Phosphor nicht für ein specifisches, sondern für ein blosses nützliches Mittel in der Rachitis. So erreichte Weiss[1]) in acht mit Phosphor behandelten Fällen nur in einem Heilung. Lorey[2]) hatte von 25 Fällen nur in 7 Erfolg, in den übrigen dagegen bemerkte er keinen Nutzen, jedoch hält er Phosphor für ein gutes Mittel. Schwechten, Assistent an der Poliklinik des Professor Henoch zu Berlin, verabreichte Phosphor in 41 Fällen, wie Kassowitz, je ½ mg täglich; in 4 Fällen erreichte er Genesung, in 12 Besserung, in 9 geringe Besserung, in den übrigen 16 verschlimmerte sich die Krankheit. Also erreichte Schwechten mehr oder weniger günstige Resultate nur in 25 Fällen, deshalb hält er den Phosphor für kein specifisches Mittel in der Rachitis; ausserdem wurde die Besserung weder durch die Dauer des Gebrauches, noch durch die Menge des aufgenommenen Phosphors bedingt.

Baginsky[3]) behandelte während 10 Monate 72 Kranke mit Phosphor; zu den Ergebnissen benutzte er nur 28 Fälle, von denen bei 8 eine geringe Besserung erreicht wurde, bei 16 war dieselbe nicht zu sehen, bei 4 aber folgte sogar eine Verschlimmerung in Folge der Dyspepsie, des Erbrechens

1) Prager medicinische Wochenschrift 1884. Nr. 23.
2) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Magdeburg 1885.
3) Berliner klinische Wochenschrift 1885. Nr. 3.

und der Diarrhoe, deshalb meint Baginsky, dass Phosphor vor den anderen Heilmethoden keinen Vorzug habe, auf den rachitischen Process gar nicht wirke; wenn man auch in einzelnen Fällen einen günstigen Einfluss bemerkt, so beruht derselbe auf der Wirkung des Phosphors auf das Nervensystem.

Aber neben den Pädiatern, welche den Werth des Phosphors verwerfen, wurden die Meinungen Anderer nicht weniger bekannter und umsichtiger Pädiater immer lauter und lauter, welche behaupten, dass man den Phosphor ohne Schaden in kleinen Dosen Kindern sehr lange geben kann, dass derselbe besser als alle anderen Mittel die Krankheitsfälle lindert und vor allen anderen die Krankheit selbst heilt.

So verordnete Hagenbach[1]) Phosphor in 20 Fällen einer scharf ausgesprochenen Craniotabes von je 0,0005 bis 0,002 (g $^1/_{120}$—$^1/_{30}$) täglich und erreichte immer einen schnellen und völligen Erfolg. Nach seinen Beobachtungen befördert Phosphor sehr schnell das Verknöchern, die Nähte und Fontanellen verwachsen rasch, der Scheitel, die Stirn und der Nacken verhärten, die Kehlkrämpfe nehmen ab. Bohn[2]) bestätigt auch die günstige Wirkung des Phosphors, braucht aber denselben nur bei einer völlig normalen Verdauung. Unruh[3]), sich auf 400 Fälle stützend, spricht sich über ein sehr rasches Verschwinden der Rachitiszufälle unter dem Einflusse des Phosphors, unter Anderm auch der Kehlkrämpfe aus. Laut seiner Meinung sei Phosphor ein sehr schätzbares Mittel in der Rachitis und wirke besser als alle anderen bekannten Arzneien, wie guter starker Wein, Leberthran etc. Förster[4]) sagt, dass die rasche Verbesserung der Rachitis und Craniotabes bei einer Behandlung mit Phosphor so auffallend ist, dass es unmöglich ist, dieselbe für eine Zufälligkeit anzusehen. Heubner und Wagner[5]), Biedert[6]) und mehrere Andere sind sehr zufrieden mit den Resultaten der Phosphorkur. Soltmann[7]) hat bei 70 rachitischen Kindern, welche ihre Mütter der Genauigkeit wegen täglich in das Krankenhaus brachten, wo man ihnen den Phosphor gab, constatirt, dass sich alle schnell erholten und an Gewicht zunahmen, die Zufälle ver-

1) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte Bd. XIV. 1884.
2) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Magdeburg 1885.
3) Ibidem.
4) Wiener medicinische Presse 1885.
5) Deutsche Medicinal-Zeitung 1884. Nr. 89.
6) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Magdeburg 1885.
7) Breslauer ärztliche Zeitschrift 1884. Nr. 9.

schwanden bisweilen schon nach Verlauf von 10 Tagen; deshalb meint Soltmann, dass die Wirkung des Phosphors in der Rachitis sich nicht nur auf den günstigen Einfluss auf das Knochengewebe beschränke, sondern sich auch auf alle Gewebe und Säfte des Organismus ausdehne, obwohl die Art und Weise seiner Wirkung, trotz der schönen Untersuchungen von Binz, Bauer und Anderen, bei weitem nicht erläutert ist. Hüttenbrenner[1]) sagt, dass viele Fälle der Rachitis bei einer Phosphorkur völlig und dabei in allen Stadien und Altersclassen heilen.

In der russischen medicinischen Presse giebt es auch nicht wenig Andeutungen für und gegen die Behandlung der Rachitis mit Phosphor. So erläutert K. A. Rauchfuss[2]), dass Phosphor sehr gut auf das allgemeine Befinden des Kindes wirkt, die Nerven- und psychischen Erscheinungen und die Bewegungsfähigkeit befördert. Privatdocent J. W. Troïtzky[3]) hält Phosphor für zweckmässig in allen sich auf dem Boden der Rachitis entwickelnden Nervenzufällen. Schultz[4]), auf 25 Fälle sich berufend, entscheidet, dass Phosphor in der Rachitis gut wirkt, ja, was sehr wichtig ist, bisweilen auch auf den Darmcanal einen günstigen Einfluss ausübt, wenn früher eine Neigung zur Verstopfung stattfand. Gegen Phosphor erklärt sich A. A. Kissel[5]), der durch sorgfältige mikroskopische Untersuchungen bei den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Thiere zu folgenden Ergebnissen kommt:

1. Phosphor ist viel giftiger, als man in der Regel glaubt; 2. es giebt keine solche Menge von Phosphor, die einen günstigen Einfluss auf den wachsenden Knochen ausübe; 3. die geringen Störungen der Verdauung, welche bei dem Gebrauch von kleinen Dosen Phosphor entstehen, können von unheilvollen Folgen sein; 4) es giebt keinen Grund für den Gebrauch des Phosphors in den Knochenkrankheiten.

In den Meinungen aller Gegner des Phosphors kann man nicht umhin, eine gewisse unerklärliche Eilfertigkeit zu bemerken und zum Theil ein Nichtwollen, sich mit grösserer Kaltblütigkeit und Unparteilichkeit von dem Nutzen oder Schaden dieses Mittels durch ein grösseres und beweisenderes Material

1) Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Wien 188[illegible]. S. 777.

2) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Magdeburg 1885.

3) Vorlesungen der Kinderkrankheiten. Kiew 1887. S. 161.

4) Bericht des Kinderkrankenhauses der heil. Olga in Moskau 18[illegible] S. 231.

5) Zur Frage über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Knochen unter dem Einflusse der minimalen Dosen von Phosphor. St. Petersburg 1887.

zu überzeugen. Ich sage „kaltblütig und unparteilich“, da Einige, z. B. Schwechten und Griebsch, selbst bekennen, dass sie Phosphor nicht in der von Kassowitz vorgeschlagenen Form verabreichten, und nicht selten in Cocusöl, einem bekanntlich halbflüssigen Oel von unangenehmem Geruch und Geschmack, infolge dessen sie oft Dyspepsie, Erbrechen und Diarrhoe bemerkten, was Andere gar nicht beobachteten. Manche verordneten Phosphor nur eine kurze Zeit und in viel kleineren Dosen, erreichten freilich ein negatives Resultat, vergessend, dass nach Kassowitz die kleinste Dosis, von der man eine Wirkung auf die von der Rachitis betroffenen Knochen hoffen darf, ½ mg täglich sein muss. Bei Einigen war das Material selbst für keine regelmässigen Ergebnisse geeignet, so z. B. ist eine Phosphorkur angefangen, aber nach Verlauf von einer Woche erkrankt das Kind an einer katarrhalen Pneumonie und stirbt nach einigen Tagen; dessen ungeachtet wird dieser Fall, gleich den übrigen ihm ähnlichen, als ein Beweis der Erfolglosigkeit des Phosphors angeführt, während der blosse Name solcher Pädiater, wie Kassowitz, Bohn, Förster, Soltmann, Hagenbach, Rauchfuss und viele Andere, die Gegner des Phosphors die Resultate der Vertheidiger ernster zu betrachten nöthigen sollte.

In Folge der höchsten Wichtigkeit der Frage über das Behandeln der englischen Krankheit mit Phosphor entschloss ich mich, noch im Anfange des Jahres 1886 klinische Beobachtungen in dieser Richtung zu sammeln. Weil aber in Kasan, wegen Mangels an einem speciellen Kinderkrankenhaus, wo man täglich Schritt für Schritt den Lauf der Krankheit genau verfolgen konnte, es sehr schwierig ist, klinische Beobachtungen zu machen, so suchte ich diese Unbequemlichkeit dadurch zu ersetzen, dass ich meine Schlüsse und Ergebnisse auf Grund einer grossen Zahl ambulanter Kranker machte, die ich während 3 Jahre in der Alexander-Heilanstalt für Ambulante behandelte, wie der Kinder, welche man mir nach Hause brachte. Das verhältnissmässig grosse Material, genaueste Sorgfältigkeit der Beobachtungen und eine gewisse Umsicht können zum Theil für die Sicherheit der erreichten Resultate bürgen. Ungünstige klimatische Bedingungen und eine unverständige, grösstentheils künstliche Ernährung der Kinder erklären, warum die englische Krankheit in Kasan so häufig ist.

Mein Material vom Januar des Jahres 1886 bis den 1. September 1888 umfasst 450 Kinder, von denen 380 zu mir ins Haus gebracht wurden, und 70, die die Alexander-Heilanstalt besuchten, darunter 290 Knaben und 160 Mädchen. Im Jahre 1886 waren es 110, 1887 185 und 1888 155 Kinder.

Dem Alter nach sind die Kranken folgendermassen vertheilt:

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Von 3 | bis 6 | Mon. | 11 K. | 8 M. | von 18 | bis 20 | Mon. | 30 K. | 13 M. |
| „ 6 | „ 8 | „ | 14 K. | 12 M. | „ 20 | „ 22 | „ | 22 K | 7 M. |
| „ 8 | „ 10 | „ | 22 K. | 15 M. | „ 22 | „ 24 | „ | 16 K. | 11 M. |
| „ 10 | „ 12 | „ | 21 K. | 16 M. | „ 24 | „ 27 | „ | 25 K. | 19 M. |
| „ 12 | „ 14 | „ | 25 K. | 13 M. | „ 27 | „ 30 | „ | 17 K. | 7 M. |
| „ 14 | „ 16 | „ | 31 K. | 12 M. | „ 30 | „ 3 | Jahre | 20 K. | 12 M. |
| „ 16 | „ 18 | „ | 30 K. | 11 M. | „ 3 | „ 4 | „ | 6 K. | 4 M |

Von dieser allgemeinen Summe 450 muss man aber 95 Kinder abrechnen, die Phosphor unregelmässig oder nur sehr kurze Zeit, nicht mehr als einen Monat brauchten, ferner 82, bei denen ich den Erfolg der Phosphorkur nicht rechne, weil die Krankheit bei ihnen nicht scharf ausgesprochen war, so dass man eine Genesung oder ein Abnehmen des Processes auch entweder ohne oder bei einem indifferenten Eingriffe erwarten konnte, falls ein geeignetes Verhalten des Kindes eingeführt wurde; endlich sind auch diejenigen 57 Kinder ausgenommen, die man, obwohl sie Phosphor lange brauchten, selten in die Empfangsstunden brachte, sodass deren Beobachtungen von keinen regelmässigen Wägungen und Messungen begleitet werden konnten. Also begründe ich alle meine Angaben in Betreff des Behandelns der Rachitis mit Phosphor auf 216 Kranke, 120 Knaben und 96 Mädchen.

Die Wirkung des Phosphors in der Rachitis berücksichtigend, war ich der Ansicht, dass das Wesen derselben in einer Ernährungsstörung des Kindes überhaupt besteht und dass in den Knochen mehr ausgesprochene Veränderungen vor sich gehen. Deshalb machte ich folgende Messungen: a) die Länge des Körpers, vom Scheitel bis zur Ferse; b) den Umfang des Kopfes nach den hervorragendsten Punkten der Stirn und des Nackens; c) den oberen Umfang der Brust durch die Achselhöhlen bei heruntergelassenen Händen, möglichst nach erfolgter Ausathmung vor dem Anfange der folgenden Respiration; d) den anderen Umfang der Brust hinten unter den Schulterblättern, von vorn durch die Brustwarzen; e) den dritten (unteren) Brustumfang auf der Höhe des proc. xiphoideus. Das Gewicht des Kindes setzte ich von Zeit zu Zeit durch die Decimalwage fest. Zwar konnte ich die Messungen und Wägungen an keinem streng bestimmten Tage und Stunde, wie es in den Kliniken der Fall ist, vornehmen, da die Kranken Ambulante waren; ich war bisweilen gezwungen, die Bestimmung der Schwere und des Wuchses auf je einmal monatlich zu beschränken, aber wo möglich bestimmte ich ersteren und letzteren auch öfter.

Die bei der Phosphorcur erhaltenen Zahlen wurden einerseits mit den Durchschnittszahlen theils gesunder, theils mit solchen Krankheiten behafteter Kinder, die keinen besonderen Einfluss weder auf das Gewicht, noch auf den Wuchs ausüben, andrerseits auch mit den Zahlen des Wuchses und das Gewicht der rachitischen Kinder überhaupt verglichen. Die Durchschnittszahlen, welche ich zum Vergleichen brauchte, waren theils meine eigenen (die ich während der 10 letzten Jahre in Kasan sammelte), theils die von der Zeit, wo ich 6 Jahre lang im Zemsky'schen Waisenhause in Kasan verweilte, herrühren, theils endlich, die sich in den Arbeiten Liharzik's, Quetelet's, Steffen's und anderer Verfasser befinden, welche so viel zum Erläutern des normalen Wuchses und das Gewicht der gesunden Kinder verschiedenen Alters beitrugen. Die Zahlen, welche ich bei der Phosphorkur erhielt, verglich ich mit denen von Steffen und vor Allem mit denjenigen von Baginsky, der, um die Ernährungsstörung der Rachitiker zu erläutern, eine Menge paralleler Messungen und Wägungen so der Rachitiker, wie der von der Rachitis freien Kinder desselben Alters, vollzog.

Bei dem Beurtheilen der Wirkung des Phosphors in der englischen Krankheit berücksichtige ich auch die Nebenerscheinungen, nämlich: die Craniotabes, den Zustand der Fontanellen und Nähte, Kehlkrämpfe, den Zahndurchbruchsprocess, die Verunstaltung des Brustkastens und der Wirbelsäule, die Fähigkeit auf den Füssen zu stehen und zu gehen und andere Erscheinungen.

Von den 216 mit Phosphor Behandelten erholten sich 120; der Zustand von 43 wurde bedeutend besser, bei 30 war keine Verbesserung zu bemerken und nur bei 23 wurde der Phosphor aufgegeben, da andere Krankheiten, die bei ihnen oft auftraten, bald diese, bald jene Mittel anzuwenden nöthigten. Von den Kindern der letzten Kategorie sind 5 in Folge verschiedener Complicationen gestorben.

Die Länge der Zeit, während welcher die Kinder Phosphor brauchten, war von der Stufe der Krankheit abhängig und schwankte zwischen 1—2 Monate bis einem Jahre und mehr. In schweren Fällen, um Recidive zu verhüten, setzte ich das Anwenden von Phosphor 5—6 Wochen sogar nach dem Ende aller bemerkbaren Erscheinungen fort, wenn nur die Kinder dieses Mittel gut vertrugen und keine Gegenanzeige von Seite des Darmcanals war. Phosphor wurde nach Kassowitz's Formel in 2 Formen verordnet: 0,01 Phosphor, Gummi arabicum und Zucker je 15,0, süsses Mandelöl 30,0 und destillirtes Wasser 40,0, 1—2Mal täglich 1 Theelöffelchen. Für arme Kinder wegen Wohlfeilheit im Leberthran: 0,01 Phos-

phor in 100,0 Leberthran; 1—2 Mal täglich 1 Theelöffelchen. Folglich erhielten die Kinder täglich etwa $^1/_{120}$—$^1/_{60}$ g.

Um den Einfluss des Phosphors auf die Craniotabes und Kehlkrämpfe zu erläutern, wählte ich 18 Kinder, bei denen die Schädelrachitis echt ausgesprochen war, und die Kehlkrämpfe sich oft wiederholten. Bei vielen von diesen Kindern war der Kopf im Längendurchmesser vergrössert, die grosse Fontanelle ebenfalls, die Nähte zwischen den Knochen, besonders die Kranz- und Sagittalnaht waren erweitert, die hervorragenden Hirn- und Scheitelknochen verliehen dem Schädel die charakteristische, viereckige Form (tête carrée). Bei einigen war der Occipitalknochen auf einem grossen Raume nachgiebig, da an vielen Stellen kleine, weiche Theile, bald je etliche neben einander, bald isolirte, zu bemerken waren. Diese weichen Theile gaben nach Innen bei jedem Eindrücken mit den Fingern nach, — Craniotabes Elsässer's, — weiches Hinterhaupt. Ueberhaupt war derselbe bei Mehreren etwas platt; Haare waren nur in dürftiger Menge und trocken, wie abgebrochen.

Ausser den bemerkbaren Symptomen der Schädelrachitis waren bei vielen Kranken auch die sogenannten Nebenerscheinungen: Weinerlichkeit, Eigensinnigkeit, schlechter Schlaf, häufiges Aufwachen ohne bemerkbare Ursache, nicht selten auch Kehlkrämpfe. Dieselben waren bald sehr stark mit Bewusstlosigkeit und Zuckungen, bald kaum bemerkbar, erschienen zu verschiedener Zeit, waren von verschiedener Häufigkeit und Dauer.

In allen diesen Fällen nahmen die Erscheinungen der Schädelrachitis nach einem zweimonatlichen Behandeln mit Phosphor, und bisweilen auch früher, bedeutend ab. Die Schädelknochen wurden härter und die Nähte schmäler. Die Nervenzufälle besserten sich nach einem zweimonatlichen Behandeln mit Phosphor, zuweilen aber auch früher; die Kehlkrämpfe wurden schwächer und seltner und verschwanden in zwei Fällen bald völlig. Es ist unmöglich, dieses Alles einer blossen Zufälligkeit zuzuschreiben, da alle Kranke des armen Standes meistentheils nicht von ihren Müttern, sondern künstlich auferzogen wurden, und es gab keine Möglichkeit ihre hygienischen und diätetischen Umstände im günstigeren Sinne zu verändern.

Dass der Phosphor in ähnlichen Fällen nicht symptomatisch wirkt, das Nervensystem, wie Baginsky meint, beeinflussend, sondern radical, die Erscheinungen der Schädelrachitis selbst bekämpfend, habe ich mich durch fernere Beobachtungen überzeugt. Wegen Kürze werde ich nur die Zahlen von zwei Kindern aufführen, welche klar darstellen, dass unter dem Einfluss von Phosphor die Körperschwere vergrössert wurde, die Dimensionen sich den normalen nahten, das allgemeine Befinden

sich verbesserte und folglich der Rachitisprocess selbst beeinflusst wurde.

I. Iwan Sch—ff, 8 Mon. alt, mit Kuhmilch ernährt, von Zeit zu Zeit an Dyspepsie und Diarrhoe leidend. Der Schädel ist ein rein rachitischer, die grosse Fontanelle ist vergrössert, die Kranz- und Stirnnaht ist erweitert. Die Anfälle der Kehlkrämpfe, die von schwachen eklamptischen Anfällen begleitet sind, treten jeden Tag etliche Male auf, von einigen Secunden bis eine Minute dauernd. Im Anfange der Behandlung, am 12./III. 1886, war der Umfang des Kopfes 43,5 cm, der obere Umfang der Brust 39 cm, der untere 40,5, die Länge des Körpers 66 cm, das Gewicht 6585 g. Während der achtmonatlichen Behandlung mit Phosphor wurden die Wägungen und Messungen nicht weniger als einmal in 2 Wochen gemacht. Nach einer zweimonatlichen Behandlung war schon eine bemerkbare Verbesserung zu sehen. Am Ende der Beobachtungen, als der Knabe 16 Monate alt war, war der Umfang des Kopfes 45,5 (+ 2 cm), der obere der Brust 40,5 (+ 1,5), der untere 43,5 (+ 3), die Länge des Körpers 73,75 (+ 7,75), das Gewicht 8255 g (+ 1670).

Nach den Durchschnittszahlen, die ich in Betreff des Zunehmens der Dimensionen und des Gewichts bei normalen Kindern besitze, vergrössert sich der Umfang des Kopfes während 8 Monate, vom 8. bis zum 16. Monat, um 2,1 cm, der obere der Brust um 1,25, der untere um 2,90, die Länge des Körpers um 8,0 und das Gewicht um 1300 g. Vergleichen wir diese Zahlen mit den eben erwähnten, so bemerken wir, dass die Dimensionen und Gewicht unseres Knaben nach einem achtmonatlichen Behandeln sich der Norm näherten.

Letzteres tritt noch mehr hervor, wenn wir Iwan Sch—ff's Zahlen mit den von Baginsky aufgeführten vergleichen. In der Tafel A. sind die Dimensionen und Gewicht der nicht rachitischen und rachitischen achtmonatlichen Knaben nach Baginsky dargestellt; in der Tafel B. dieselben Zahlen für 16 monatliche Knaben, in der Tafel C. die Differenz der Dimensionen und Gewicht für den erwähnten Zeitraum, und neben der letzteren die bei Iwan Sch—ff unter dem Einfluss des Phosphors erreichten Zahlen.

A.

| | Der Umfang des Kopfes | Der obere der Brust | Der untere der Brust | Die Länge des Körpers | Körpergewicht |
|---|---|---|---|---|---|
| Nichtrachitische achtmonatliche Knaben | 44,03 | 41,13 | 43,10 | 67,9 | 7098,13 |
| Rachitische achtmonatliche Knaben | 43,61 | 39,22 | 41,67 | 66,56 | 6086,7 |
| Der achtmonatliche I. Sch—ff bei dem Behandeln mit Phosphor | 43,50 | 39,0 | 40,50 | 66 | 6585,0 |

**B.**

| | Der Umfang des Kopfes | Der obere der Brust | Der untere der Brust | Die Länge des Körpers | Gewicht des Körpers |
|---|---|---|---|---|---|
| Die Dimensionen und Gewicht der nichtrachitischen Knaben im Alter von 1 Jahr und 4 Monaten | 46,15 | 42,8 | 45,75 | 74,40 | 8261,0 |
| Dieselben eines rachitischen Knaben desselben Alters | 46,13 | 41,21 | 44,04 | 70,7 | 7352,0 |
| Dieselben des J. Sch—ff in demselben Alter nach dem Beenden der Phosphorkur | 45,50 | 40,50 | 43,50 | 73,75 | 8255,0 |

**C.**

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Die Vergrösserung für nichtrachitische Kinder | 2,12 | 0,95 | 2,65 | 7,31 | 1162,87 |
| Dieselbe für rachitische Kinder | 2,52 | 1,99 | 2,37 | 3,51 | 1252,0 |
| Dieselbe für Iwan Sch—ff | 2,0 | 1,50 | 3,0 | 7,75 | 1670,0 |

Alle diese 3 Tafeln bestätigen ohne Zweifel die Thatsache, dass unter dem Einflusse des Phosphors J. Sch—ff sich regelmässig zu entwickeln anfing; nach den erhaltenen Zahlen und seinem allgemeinen Befinden zu urtheilen, nahm die Rachitis bei ihm allmählich ab.

II. Anna L—na, 9 Monate alt. Ausgesprochene Erscheinungen der Schädelrachitis. Eigensinnig. Die Anfälle der Kehlkrämpfe sind sehr stark, kommen zur bestimmten Zeit, vergehen bisweilen für einige Tage, dagegen wiederholen sie sich manchmal etliche Mal in einer Stunde. Bronchitis der grossen Zweige, Husten, erschwerte Athmung.

Im Anfang der Kur war der Umfang des Kopfes 43 cm, der obere der Brust 40 cm, der untere der Brust 42 cm, die Länge des Körpers 65,5 cm, die Schwere 6580 g. Phosphor wurde in kleinen Zwischenräumen während 9 Monaten verabreicht; Wägungen und Messungen wurden zweimal monatlich gemacht. Nach dem Beenden der Phosphorkur, d. h. als Anna L—na 1½ Jahr alt war, erreichte der Umfang des Kopfes 45,75 cm, der obere der Brust 44 cm, der untere der Brust 44,8 cm, die Länge des Körpers 75 cm, das Gewicht 9020 g.

Bei den normalen Mädchen von zehnmonatlichem Alter bis 1½ Jahr nimmt der Umfang des Kopfes 2,85 cm, der

obere der Brust 4,25 cm, der untere 2,2 cm, die Länge des Körpers 10 cm zu, das Gewicht sogar 3000 g. Vergleicht man diese Zahlen mit den bei Anna L—na erhaltenen, so überzeugt man sich, dass auch in diesem Falle nicht nur die für die Rachitis charakteristischen Anfälle und auch die Kehlkrämpfe vergingen, sondern auch die Dimensionen sich den normalen näherten, was freilich der Fall nicht wäre, wenn sich die Rachitis weiter entwickelt hätte.

Der Anschaulichkeit wegen stelle ich auch hier die Zahlen von Anna L—na mit den Zahlen Baginsky's für rachitische und nichtrachitische Kinder zusammen:

**A.**

Die Dimensionen und das Gewicht nach Baginsky.

| | Der Umfang des Kopfes | Der obere der Brust | Der untere der Brust | Die Länge des Körpers | Gewicht des Körpers |
|---|---|---|---|---|---|
| Bei nichtrachitischen neunmonatlichen Mädchen | 43,04 | 40,54 | 43,75 | 67,71 | 6479,23 |
| Bei rachitischen Mädchen desselben Alters | 43,57 | 39,2 | 42,8 | 66,0 | 6467,14 |
| Bei der neunmonatlichen Anna L—na vor der Phosphorkur | 43,0 | 40,0 | 42,0 | 65,50 | 6580,0 |

**B.**

Die Dimensionen und das Gewicht nach Baginsky.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Bei nichtrachitischen 18monatlichen Mädchen. | 45,83 | 44,93 | 45,9 | 79,3 | 9297,0 |
| Bei rachitischen Mädchen desselben Alters. | 46,54 | 42,75 | 45,61 | 72,71 | 8026,15 |
| Bei der 18monatlichen Anna L—na nach der Phosphorkur | 45,75 | 44,0 | 44,80 | 75,0 | '9020,0 |

**C.**

Die Vergrösserung der Dimensionen und des Gewichtes vom 9. bis zum 18. Monat nach Baginsky.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Bei Nichtrachitischen | 2,79 | 4,39 | 2,34 | 11,32 | 2817,77 |
| Bei Rachitischen | 2,97 | 3,72 | 3,53 | 6,71 | 1559,1 |
| Bei Anna L—na | 2,75 | 4,0 | 2,80 | 9,50 | 2440,0 |

Aus den eben angeführten Vergleichen der Zahlen geht hervor, dass auch in diesem Falle der Einfluss des Phosphors auf die Rachitis ein ganz günstiger war. Also stimmen meine Resultate in Betreff der Wirkung des Phosphors auf die Schädelrachitis mit den Angaben von Hagenbach, Soltmann, Biedert und Anderen völlig überein.

Der Einfluss des Phosphors auf den Zahndurchbruch, obwohl nicht bald nach dem Anfange der Behandlung, war jedoch in den meisten Fällen sehr bemerkbar. Nicht selten fingen nach einem kurz dauernden Gebrauch von Phosphor, gleich nach dem Abnehmen der Rachitiszufälle in den verschiedenen Theilen des Skeletts, die Zähne bei solchen Kindern an durchzubrechen, welche dieselben früher entweder gar nicht hatten oder bei denen der Zahndurchbruch fast völlig aufhörte.

Glisson, der zuerst die englische Krankheit beschrieben hat, war bereits mit ihrem Einfluss auf den Zahndurchbruch bekannt, aber bis zum Erscheinen von Elsässer's Schrift über die Schädelrachitis wurde die Ursache des verzögerten Zahndurchbruches von verschiedenen Pädiatern verschieden gedeutet. Bouchut bemerkte, dass, wenn die Rachitis sich beim Kinde vor dem 6. oder 7. Monat des Lebensalters entwickelt, sich der Zahndurchbruch sehr bedeutend verspätet, wenn aber die Krankheit während desselben entsteht, so hört er eine lange Zeit auf. Gegenwärtig, Dank den Arbeiten von Woronichin, Fleischmann, Baginsky und Anderen, ist der Einfluss der Rachitis auf die Anomalie des Zahndurchbruches genau erläutert.

Bei normalen Kindern fängt der Zahndurchbruch in der Regel im 7. Monat an, verläuft regelmässig in scharf ausgesprochenen Gruppen und endigt bis zum 2. Jahre. Allerdings kann man auch bei gesunden, gut entwickelten Kindern einem bedeutenden Verzögern im Zahndurchbruche begegnen, aber Baginsky hat statistisch bewiesen, dass bei den Rachitikern der Durchbruch der ersten Zähne durchschnittlich um 3 Monate sich verspätet im Vergleich zu den Gesunden, und mit dem 2. Jahre nicht endigt. Ausserdem hebt Baginsky hervor, dass der Durchbruch in regelmässigen Gruppen, wie es nicht selten bei gesunden Kindern der Fall ist, bei den Rachitikern nicht so zu bemerken ist. Ferner ist bekannt, dass die Zähne der Rachitiker nicht dauerhaft sind, bald verderben, schwarz werden, von Caries betroffen und ausfallen.

Uebrigens beobachtete Fleischmann im Gegentheil zur letzteren Thatsache oft auch solche rachitische Kinder, die weisse und gesunde Zähne hatten, deshalb verwirft er den Einfluss der Rachitis auf die Dauerhaftigkeit der Zähne

und schreibt die Caries der Erblichkeit oder anderen Krankheiten zu.

In den meisten meiner Fälle wirkte der Phosphor auch auf den Zahndurchbruch günstig, nur äusserte sich sein Einfluss bald langsamer, bald schneller, wie es scheint abhängig vom Einflusse des Phosphors auf den Rachitisprocess überhaupt.

Zur Bestätigung führe ich folgenden Fall an:

Iwan P—ff, 15 Monate alt, rachitische Veränderungen des Schädels und Brustkastens, Aufschwellen der Epiphysen der Vorderarme. Nur 2 mittlere Schneidezähne am Unterkiefer. Der Umfang des Kopfes ist 45 cm, der obere der Brust 42,5 cm, der untere der Brust 44,5 cm, die Länge des Körpers ist 72 cm, die Schwere des Körpers 7900 g. Nach einem dreimonatlichen Gebrauch von Phosphor fingen die Zähne an rasch durchzubrechen, sodass gegen Ende des 6. Monats bereits 6 Zähne am Ober- und 4 am Unterkiefer zu sehen waren. Durch Wägungen und Messungen wurde das Befördern des allgemeinen Befindens bewiesen.

Ueberhaupt war von 24 Fällen, in denen ich besonders den Einfluss des Phosphors auf den Zahndurchbruch berücksichtige, nur in 6 gar kein Erfolg zu bemerken, trotz des langen Gebrauchs dieses Mittels; in den übrigen wirkte Phosphor unzweifelhaft günstig.

Um den Einfluss des Phosphors auf den Brustkasten zu verfolgen, wählte ich solche rachitische Kinder aus, bei denen die Veränderungen der Brust vorzüglich ausgesprochen waren und über denen der andern Theile des Skeletts vorherrschten, oder solche, bei denen gleichzeitig die Schädelknochen und der Brustkasten betroffen waren. Solche Kinder erhielten Phosphor eine lange Zeit; bei 12 Kindern bestimmte ich dabei auch die relativen Veränderungen in dem Umfange des Kopfes nnd Brustkastens (nach Baginsky's Methode), gleichzeitig die übrigen Krankeitszufälle beobachtend. In Erwägung wurde vorzüglich der obere Umfang der Brust gezogen, welcher bekanntlich mehr sichere Resultate, als der untere giebt. Die Grösse des obern Umfangs des Brustkastens wurde von der des Kopfumfangs subtrahirt; die so erreichte Differenz zeigte die Entwicklung der Brust in verschiedenen Monaten unter dem Einfluss der Phosphorkur.

Bei den beobachteten rachitischen Kindern waren die Veränderungen des Brustkastens in verschiedenem Grade ausgesprochen: so empfanden einige Schmerz bei Berühren oder leichtem Drucke der Brust und weinten fast immer laut, falls man sie, mit beiden Händen unter den Achselhöhlen haltend, aufhob; das vordere Ende der Rippen stellte kleine Schwellungen oder deutlich ausgesprochene rachitische Rosenkränze dar; der Querdurchmesser der Brust war verkleinert, während

der der Länge vergrössert war; bei Einigen war eine Krümmung der Wirbelsäule zu bemerken, öfter in Form der Kyphosis der letzten Brust- und ersten Gürtelwirbelbeine, seltener in Form der Lordosis und Scoliosis; und überhaupt stellte die Brust ein charakteristisches Pectus carinatum dar; bei mehreren waren die Veränderungen des Brustkastens durch Husten complicirt, Erschweren der Athmung; während der Respiration zog sich die Zwischenrippe ein.

Um den Einfluss des Phosphors auf die rachitischen Entstellungen des Brustkastens zu betonen, führe ich die Geschichten zweier Kranken, die mehr als 8 Monate Phosphor erhielten, ausführlich auf.

1. S. Kr—ff, 14 Monate alt. Die Erscheinungen der Schädelrachitis sind nicht scharf ausgedrückt, die grosse Fontanelle ist von normaler Grösse; geringe Periostaufschichtungen an den Stirnnähten; am Oberkiefer sind zwei mittlere Schneidezähne, am Unterkiefer giebt es gar keine. Die Brust ist schmal, die seitlichen Theile zwischen der 3. und 6. Rippe sind eingefallen; geringe rachitische Rosenkränze. Der Knabe ist eigensinnig, weint beim Berühren der Brust, steht nur mit Mühe auf den Füssen. Der Umfang des Kopfes ist 46 cm, der obere der Brust 42 cm, der untere der Brust 44,6 cm; die Differenz zwischen dem oberen Umfang der Brust und dem des Kopfes ist = 4 cm; die Länge des Körpers ist 72 cm, das Gewicht 7750 g. Nach einmonatlicher Behandlung mit Phosphor ist der Knabe munterer und ruhiger geworden, weinte nicht beim Berühren und Drücken der Rippen, die Entstellung des Brustkastens hörte auf zuzunehmen und nach dem Verlauf von 10 Monaten stellte S. Kr—ff Folgendes vor: Der Umfang des Kopfes ist 47 cm, der obere Umfang der Brust ist 44,5 cm, der untere der Brust 46,75 cm, die Länge des Körpers ist 74,75 cm, das Gewicht 10150 g.

Vergleichen wir diese Zahlen mit den normalen von Baginsky für nichtrachitische Kinder, so geht hervor, dass die Dimensionen von S. Kr—ff nach einer achtmonatlichen Behandlung mit Phosphor sich sehr wenig von den normalen unterschieden.

2) Klaudie Ga—wa, 18 Monate alt. Schwache Symptome der Schädelrachitis, die Ernährung ist mittelmässig, Pectus carinatum, eingefallene seitliche Theile der Brust zwischen der 3. und 5. Rippe; je 2 Schneidezähne am Ober- und Unterkiefer, kann nicht gehen. Der Umfang des Kopfes ist 46 cm, der obere der Brust 42 cm, der untere der Brust 45 cm, die Länge des Körpers 72 cm, das Gewicht 8300 g. Nach einer sechswöchentlichen Behandlung mit Phosphor ist ein bedeutendes Befördern der subjectiven Symptome wahrzunehmen und nach einer sechsmonatlichen Kur war der Umfang des Kopfes 46 cm, der obere der Brust 43,5 cm, der untere der Brust 45,5, die Länge des Körpers beträgt 74 cm, das Gewicht 9000 g. Alle diese Zahlen stehen den von Baginsky für nichtrachitische Mädchen angegeben sehr nahe.

Allerdings ist die Form und das Aussehen der Brust bei weitem noch nicht normal, die Brust scheint noch eine rachitische zu sein, aber eine radicale Veränderung derselben in einer relativ so kurzen Zeit zu vermuthen ist unmöglich; es

ist schon genug, dass der Wuchs und die Entwicklung der Brust viel regelmässiger wurden, die Entstellungen nahmen nicht zu, und deshalb ist zu hoffen, dass sie bei fernerm Wachsthum nicht mehr so auffallend sein werden.

Immer war man auch im Stande eine gute Wirkung des Phosphors auf die Bewegungsorgane zu beobachten. Nicht selten nach einmonatlichem Gebrauch von Phosphor, bisweilen aber auch früher, versuchten die Kinder, je nach ihrem Alter, zu kriechen, sich auf die Füsse zu stellen und zu gehen, keinesfalls nahmen bei ihnen die Extremitätenverbiegungen zu. Der Einfluss des Phosphors in allen ähnlichen Fällen war immer ein günstiger und ein auffallender, wie es bereits Bohn, Lorey, Hagenbach, K. A. Rauchfuss u. A. bemerkten.

Zieht man in Betracht, dass die Mehrzahl der von mir behandelten Kranken zur armen Classe der Einwohner gehörten und deshalb sich in ungünstigen hygienischen Bedingungen befanden, sich dürftig ernährten und dass diese schädlichen Umstände völlig zu beseitigen unmöglich war, so muss man das Befördern des allgemeinen Befindens und das Abnehmen des rachitischen Processes durchaus dem Phosphor zuschreiben. Irgend welche andere Heilmittel, die auf die Rachitis einen Einfluss ausüben (Leberthran, Kalk- und Eisenpräparate, Salzbäder), verordnete ich mit Phosphor gleichzeitig nicht. Nicht selten war ich genöthigt, die Phosphorkur für einige Zeit aufzuheben und die Nebenerscheinungen der Krankheit zu bekämpfen; ich verordnete Magister. Bismuthi oder Opium um die Diarrhoe zu stillen, Expectorantia und Narcotica gegen die Bronchitis, Chloralhydrat und Bromkalium um die Nervenzufälle und die Kehlkrämpfe zeitweilig zu lindern; es ist aber offenbar unmöglich, die erreichte wesentliche Besserung diesen symptomatischen Mitteln, die ich nur eine kurze Zeit brauchte, und nicht dem Phosphor zuzuschreiben. Es ist noch hinzuzufügen, dass die Mütter oder andere Personen, die die Kinder in die Alexander-Heilanstalt für Ambulante brachten, wo ich in der Anwesenheit der Studenten des 8. und 10. Semesters arbeite, oft selbst nicht selten bereits nach dem Verlauf einer kurzen Zeit vom Anfange der Phosphorkur erklärten, dass die Gesundheit der kleinen Patienten sich bedeutend verbessert hat.

Obwohl ich überhaupt in vielen Fällen den Phosphor eine lange Zeit verabreichte, zu 6 und mehreren Monaten, ohne ganz kleine Kinder auszunehmen, dessenungeachtet beobachtete ich niemals, dass derselbe irgendwelche Störungen der Verdauungswege verursachte, wenn man nicht die Dyspepsien, die nicht selten die Rachitis begleiten, für die Folgen des Behandelns gelten lässt. Mir scheint sogar, dass der Phosphor manchmal auf die Dyspepsie selbst günstig wirkte; nur bei

einem deutlich ausgesprochenen Darmkatarrhe mit Aufblähungen des Magens und andern Zufällen suchte ich dieselben vorher zu beseitigen.

Wenn ich mich nicht entschliesse, Phosphor für ein ebenso specifisches Mittel gegen die Rachitis, wie Chinin gegen die Malaria und Mercur gegen die Syphilis zu erklären, so kann man jedoch nicht verkennen, dass durch das Behandeln mit Phosphor das allgemeine Befinden der Kinder sehr schnell befördert wird; Unruhen, Eigensinnigkeit, Schlaflosigkeit und Kehlkrämpfe vergehen schnell und deutlich. Schon wegen seiner Wirkung auf diese Symptome muss man den Phosphor als eines der besten Mittel der letzten Zeit in der Therapie der Rachitis anerkennen. Durch Wägungen und Messungen bewies ich, dass der Einfluss des Phosphors in der Rachitis sich nicht nur auf das Ebenerwähnte beschränkt: es verbessern sich die Erscheinungen von Seite der Knochen und die Ernährung wird befördert.

Die Resultate meiner Beobachtungen zusammenfassend, glaube ich zu folgenden Schlüssen berechtigt zu sein:

a) Die klinischen Beobachtungen berechtigen völlig das Anwenden des Phosphors in der Rachitis.

b) Phosphor wirkt besser, schneller und sicherer als andere Mittel auf das Wesen des rachitischen Processes.

c) Ein langer Gebrauch von Phosphor in kleinen Dosen wird von den Kindern gut vertragen, verursacht keine Störungen, die man dem Phosphor zuzuschreiben berechtigt wäre.

d) Phosphor wirkt am günstigsten auf die Nervenzufälle, die die Rachitis begleiten; diese Zufälle nehmen sehr schnell ab, die Kehlkrämpfe verschwinden und das allgemeine Befinden verbessert sich.

e) Periodische Messungen und Wägungen der Kinder sowohl, als das Berücksichtigen der Knochensymptome zeigt uns, dass unter dem Einfluss des Phosphors der rachitische Process sich zu entwickeln in den meisten Fällen aufhört und die Krankheit vergeht.

# Sach-Register.

zu Band XXVI—XXX der neuen Folge.

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf den Band, die arabischen auf die Seite, A bedeutet Analecten, B Besprechung.)

## A.

B.

C.

## D.

## E.

## F.

G.

## H.

## I.

## K.

## L.

## M.

## N.

O.



P.

## Q.



## R.

## S.

## T.

## U.



## V.

## W.

Z.

# Autoren-Register

**zu Band XXVI—XXX der neuen Folge.**

A = Analecten, B = Besprechung.

## H.



## J.

## K.



## L.



## M.

## N.



## O.



## P.

T.

U.



V.



W.



Y.



Z.

ENCE